Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 44 | MÜNCHEN, DEN 4. NOVEMBER 1955 | 97. JAHRGANG

Originalaufsätze und Vorträge

Technik

Zur Frage der Zervixdilatation: II. Warum muß die Verwendung perforierter Dilatatoren gefordert werden?

von Prof. Dr. med. *C. J. Gauß* und Prof. Dr.-Ing. *H. Teichmann*

Zusammenfassung: Aus klinischen und physikalischen Gründen ergeben sich eindeutige Folgerungen für die Anschaffung und den Gebrauch von Uterusdilatatoren:

1. Die Verwendung der bisher meistens gebrauchten metallischen, zylindrisch gebauten, massiven Dilatatoren muß wegen der durch die Stempelwirkung entstehenden Keimverschleppung nach oben grundsätzlich abgelehnt werden.
2. Anstatt der massiven sollten nur noch längsperforierte Dilatatoren angewandt werden, weil die Gefahr einer durch Stempelwirkung aszendierenden Infektion bei diesen wesentlich vermindert ist; sie erscheint sogar praktisch ganz ausgeschaltet, wenn der Perforationskanal ausreichend weit ist.
3. Vor den bisher üblichen gebogenen Dilatatoren verdienen die neuerdings hergestellten geraden den Vorzug, weil bei ihnen die Gefahr unerwünschter Nebenverletzungen wesentlich geringer ist.
4. Die Dilatatoren dürfen nicht nur ganze, sondern müssen immer auch halbe Millimeterdicke aufweisen, da nur dann unerwünschte Zervixrisse mit einiger Sicherheit vermieden werden können.
5. Von den untersuchten perforierten, zylindrischen, geraden Dilatatoren mit halber Millimeterdicke ergab das von der Firma Heinrich C. Ulrich, Ulm a. d. Donau, hergestellte Modell die günstigsten Resultate, weil die Erhöhung des Innendruckes bei seiner Einführung in den Uterus am geringsten ist.

Im Teil I dieser Arbeit[1]) wurden für die Zervixdilatation alle Methoden abgelehnt, die eine Dauerstöpselung des Zervikalkanals bedingen und dadurch die Gefahr einer aufsteigenden Infektion heraufbeschwören: Laminariastifte sowie Metreurynter aus Tierblase und Gummi. Der konisch geformte Jolly-Dilatator wurde wegen seiner gefährlichen Sprengwirkung verworfen, während der Gebrauch des Schatzschen Metranoikters, dem von manchen Autoren ebenfalls Nebenverletzungen nachgesagt werden, als nur klinisch erlaubt hingestellt wurde. Statt dessen wurde die Anwendung der Hegardilatatoren empfohlen, soweit nicht besondere Umstände (z. B. rigide Weichteile) die Kolbenmetreuryse nach Haertl oder den vaginalen Kaiserschnitt nach der Technik von Fuchs verlangen. Wenn somit die Hegardilatatoren als das Instrumentarium der Wahl anzusehen sind, so wurde dabei vorausgesetzt, daß sie gewisse Forderungen erfüllen; die Stifte sollen nämlich:

1. nicht gebogen, sondern gerade sein,
2. nicht Dickenabstände von 1 mm, sondern von ½ mm haben,
3. nicht massiv, sondern kanalisiert sein.

Die ersten beiden Forderungen sind schon im Teil I dieser Arbeit[1]) begründet worden; die dritte soll wegen ihrer besonderen Bedeutung hier klinisch und physikalisch untermauert werden.

Die Originaldilatatoren von H e g a r (1) und F r i t s c h (2) sind bekanntlich massiv; in dieser Ausführung sind sie von 1879 bis auf den heutigen Tag angewendet worden (Abb. 1).



Abb. 1: Massiver Dilatator nach Hegar

[1]) Münch. med. Wschr. (1955), 35, S. 1146—1149.

Eine einschneidende Abänderung ist dann 1918 erfolgt, als E y m e r (3) erstmalig eine Längsperforierung der massiven Hegarstifte vorschlug, die er anfangs nur bei Uteruskarzinomen, ab 1924 aber generalisiert bei jeder Zervixdilatation angewandt hat (Abb. 2).

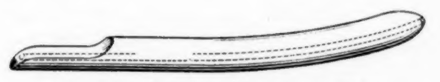


Abb. 2: Kanalisierter Dilatator nach Eymer

Er wollte damit vermeiden, daß der infektiöse Uterusinhalt durch die Stifte in die Tuben oder sogar in die Bauchhöhle hinaufgestempelt würde. Diese Vorstellung deckte sich mit unseren eigenen Erfahrungen: bei den kleinen intrauterinen Eingriffen (Dilatationen, Abrasionen, Einlegen von Glas- bzw. Aluminiumröhrchen nach Fehling, Beckh-Gänssbauer, v. Oettingen und Nassauer sowie von Radiumpräparaten) kamen oft mehr oder weniger schwere Komplikationen vor (Fieber, Salpingitis, Pyosalpinx, Peritonitis, ja sogar Todesfälle), ohne daß Verstöße gegen die Indikation oder die Technik der Eingriffe nachzuweisen waren. Die daraus abgeleitete Vermutung einer durch die Stempelwirkung der massiven Dilatatoren entstandenen aszendierten Infektion fand ihre Bestätigung darin, daß meine bei Zervixdilatationen vorgenommenen Druckmessungen je nach der Starrheit des Halskanals Werte von 10—160 mm Hg ergaben. Somit mußte die von Eymer vorgeschlagene Kanalisation der Dilatatoren eine Besserung der Prognose erwarten lassen (4). Da seine von der Firma Droell, Heidelberg, hergestellten, durchbohrten Dilatatoren vorerst noch nicht greifbar waren, ließ die Würzburger Klinik die von der Firma Richard Laske, Breslau, vertriebenen, zylindrisch gebauten, ineinandersteckbaren Rilashülsen vorn anbohren, so daß aus den zuvor geschlossenen kanalisierte Dilatatoren entstanden (Abb. 3a).



Abb. 3a: Kanalisierter Dilatator nach Gauß

Die Begründung dieser Maßnahme ist in mehreren Arbeiten der Würzburger Klinik erfolgt (5). In der Folge wurden die neuen Dilatatoren dort abwechselnd mit den inzwischen gelieferten Eymerschen Dilatatoren benutzt. Die damit erzielten Ergebnisse sind in mehreren Arbeiten niedergelegt und zu den mit nichtperforierten Dilatatoren erzielten Resultaten in Vergleich gesetzt worden (6). Das Ergebnis soll hier zusammenfassend mitgeteilt werden.

1. Klinische Ergebnisse

Die Untersuchungen stützen sich auf Abrasionen, die an der Würzburger Klinik von 1923—1932 nach einer Dilatation mit m a s s i v e n Dilatatoren und von 1934—1938 nach einer Dilatation mit p e r f o r i e r t e n Dilatatoren ausgeführt worden sind. Die von R e i f f e r s c h e i d (7) vorgenommene Auswertung der so gewonnenen Zahlen zeigt zuerst einmal, daß

die Abrasio nach einer Dilatation mit den massiven Hegarstiften durchaus nicht so ungefährlich ist, wie man das früher allgemein annahm. Daß dies auch für andere Kliniken zutrifft, zeigt der Vergleich mit den Ergebnissen der Kieler Universitäts-Frauenklinik (8).

Stellt man diese mit massiven Dilatatoren gewonnenen Zahlen der Würzburger und Kieler Klinik denen mit perforierten Dilatatoren (Würzburg) gegenüber, so zeigt sich ein wesentlicher Unterschied zugunsten der mit perforierten Dilatatoren vorbehandelten Abrasionen (Tab. 1).

Tab. 1: Morbidität und Mortalität nach Abrasionen bei Verwendung von nichtperforierten und perforierten Dilatatoren

Methode	Universitäts-Frauenklinik	Fälle	Sept. Kompl.	Todesfälle an Sepsis
Nichtperforierte Dilatatoren	Kiel 1929	631	10 = 1,58%	1 = 0,15%
	Würzburg 1934	1988	23 = 1,16%	6 = 0,30%
Perforierte Dilatatoren	Würzburg 1938	1013	3 = 0,59%	1 = 0,09%

Nach dieser Übersicht sind die septischen Komplikationen mit der Einführung von perforierten Dilatatoren auf die Hälfte, die Todesfälle sogar auf ein Drittel der früheren Mortalität abgesunken. Es kann somit kein Zweifel bestehen, daß die zuerst von Aschoff (9) ausgesprochene Vermutung, daß durch die Zervixdilatation eine Aszension (infektiöser Prozeß) hervorgerufen werden könne, zurecht besteht; daß weiter von den beiden hier erörterten Arten der Dilatation die mit den perforierten Dilatatoren die weit ungefährlichere ist.

Diese Erkenntnis hat sich aber erst ganz allmählich durchgesetzt. Über viele Jahre schien sogar eine erstaunliche Interessenlosigkeit gegen sie zu bestehen; trotz der Mitteilungen von Eymer (3), Gauß (5) und Reifferscheid (7) wurden die alten massiven Hegardilatatoren nach wie vor hergestellt, gekauft und gebraucht.

In den letzten Jahren hat die Firma Heinr. C. Ulrich, Ulm a. d. Donau, perforierte Hohldilatatoren hergestellt, die dem früheren Rilasmodell nachgebildet sind. Sie werden in gerader und leicht gebogener Form geliefert; welche davon den Vorzug verdienen, ist im Teil I dieser Arbeit[1]) dargelegt. Bei den geraden Dilatatoren besteht, wenn der Uterus angehakt und dadurch gestreckt ist, eine geringere Gefahr unerwünschter Zervix- und Korpusverletzungen; sie sind deshalb den gebogenen vorzuziehen.

Die Dilatatoren bestehen aus 4 mit A, B, C, D gekennzeichneten Sätzen von 29 Dilatatoren mit geraden-ganzen, geraden-halben, ungeraden-ganzen und ungeraden-halben Millimeterdicken von 4—17,5 mm. Die Sätze A, B, C, D können der besseren Unterbringung, Sterilisation und Benutzung wegen auch auf einer Metallplatte fixiert geliefert werden (Abb. 3b).

Neben den ursprünglich bestehenden perforierten Dilatatoren von Eymer und Gauß werden nun neuerdings noch andere, ebenfalls perforierte Modelle angeboten, von denen das Dilatatorenbesteck von Jolly hier kurz erwähnt werden muß, weil es nur einen Satz darstellt, der von 4—24 mm reicht und deshalb von den Käufern stark bevorzugt zu werden scheint. Dadurch, daß das alte, stöpselnde Modell jetzt durch Anbohren der Spitze zu einem perforierten und darum nicht mehr stöpselnden Dilatator gemacht ist, wird die ihm eigene, im Teil I dieser Arbeit[1]) beschriebene, sehr erhebliche Gefahr der Sprengwirkung aber nicht vermindert; sein Gebrauch muß deswegen rundweg abgelehnt werden.

Zur Zeit besteht daher folgende Situation: zahlreiche Ärzte, die noch im Besitz unperforierter Hegarstifte sind, behalten deren Gebrauch auch weiterhin bei, weil die Kenntnis der Dinge sie noch nicht erreicht hat oder von ihnen nicht richtig eingeschätzt wird; einige haben sich das perforierte Jolly-Dilatatorium angeschafft, sind aber offenbar nicht darüber orientiert, welche Nachteile diesem Modell anhaften; manche Ärzte möchten sich wohl perforierte Dilatatoren anschaffen, wissen aber nicht, welchem der angebotenen Modelle der Vorzug zu geben ist. Um diese Zweifel zu beheben, haben wir mit den in Konkurrenz stehenden Modellen physikalische Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse ihnen die Entscheidung erleichtern werden.

2. Physikalische Untersuchungen

Für die Untersuchungen standen die in Tabelle 2 zusammengestellten verschiedenen Typen von Dilatatoren zur Verfügung, wobei die Typenbezeichnungen bedeuten: H = Dilatator nach Hegar, E = nach Eymer, J = nach Jolly, G_0 = gerader und G = gebogener Dilatator nach Gauß.

Tab. 2: **Zusammenstellung der untersuchten Dilatatoren und ihrer charakteristischen Größen**

Lfd. Nr.	Typ	Dicke mm	Lochdurchmesser mm	Bohrungsweite mm	Krümmung 1/mm
1.	H	6	0	0	0,007
2.	E	6	3	3	0,004
3.	G_0	6	1,5	5	0
4.	G	5,5	1,5	4,5	0,003
5.	J	7—12	1,3	1,3—10,9	0,009
6.	H	11	0	0	0,007
7.	E	11	3	3	0,004
8.	G_0	11	2,5	10	0
9.	G	11	2,5	10	0,003
10.	J	9—15	2	2—12,8	0,005
11.	H	15	0	0	0,007
12.	G	15	3	14	0,003
13.	G	23,5	4	22,5	0,003

A. Druckabfall und Strömungswiderstand

Vorweg sei bemerkt, daß die hier vorgenommenen Messungen nur an den perforierten Dilatatoren vorgenommen wurden; die nichtperforierten Hegarschen Dilatatoren scheiden dafür aus, da bei ihrem Gebrauch die im Uterus eingeschlossene Luft nicht nach rückwärts entweichen kann; anstatt des Abströmens nach außen tritt bei den Hegarschen Dilatatoren also eine Kompression der Luft im Uterus und gegebenenfalls deren Einpressung in die Tuben und die Bauchhöhle ein.

Um den Einfluß des Lochdurchmessers und der Bohrungsweite auf den Innendruck, der bei der Einführung von Dilatatoren der verschiedenen Typen auftritt, zahlenmäßig zu erfassen, wurde der Druckabfall bzw. Strömungswiderstand je Längeneinheit für die verschiedenen Modelle, bezogen auf ein Kapillarrohr bekannten Strömungswiderstandes, gemessen.

Zwischen dem Druckabfall Δp[2]) längs einer durchströmten Röhre, deren Länge 1 und ihrem Strömungswiderstand W besteht die einfache Beziehung:

$$\frac{\Delta p}{1} = W. \tag{1}$$

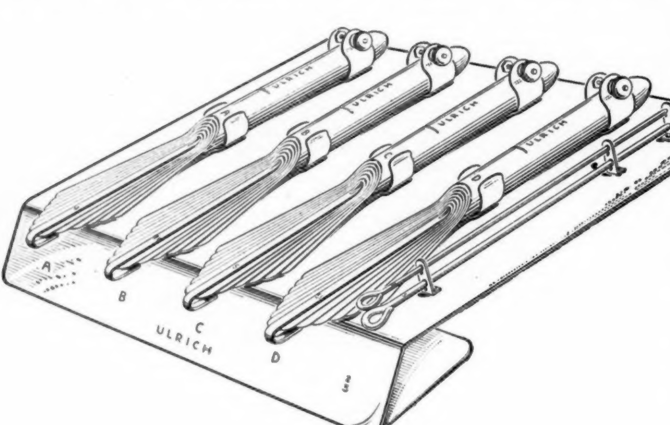


Abb. 3b: Dilatatorbesteck nach Gauß. Sätze A, B, C, D

[1]) Münch. med. Wschr. (1955), 35, S. 1146—1149. — [2]) Δ = Differenz.

Der Strömungswiderstand, den wir bei den folgenden Meßergebnissen stets als Ganzes erfaßt haben, hängt im einzelnen vom Röhrenradius r, der Dichte ϱ des durchströmenden Mediums, seiner dynamischen Zähigkeit η, seiner Geschwindigkeit v und der Reynoldschen Zahl R_e ab. Letztere liefert ein Kriterium dafür, wie lange wir die Strömung als laminar, d. h. wirbelfrei, betrachten dürfen. Es gilt, wie der Vollständigkeit halber angeführt werden soll:

(2) $$W = \frac{32\,\varrho \cdot v^2}{r\,Re\,2}$$ Ferner ist: (3) $$Re = \frac{2\,r\,v\,\varrho}{\eta} \quad \text{und} \quad v = \frac{p\,r^2}{8\varrho\eta}$$

Durch Einsetzen der Werte von (3) in (2) erhält man die Beziehung (1).

Gemäß der Grundgleichung (1) kann man als Maß für den Strömungswiderstand das Druckgefälle je Längeneinheit wählen. Die Meßergebnisse sind daher in mm Hg-Säule je cm angegeben. Da aus dem Uterus beim Einführen der Dilatatoren in erster Linie Luft entweicht bzw. zusammengedrückt wird, wurden die Versuche mit Preßluft durchgeführt, die über ein Reduzierventil einer Stahlflasche entnommen wurde. Die Messung des Druckabfalles geschah für Drucke größer als 2 mm Hg-Säule mit einem Quecksilbermanometer, für Drucke kleiner als 2 mm Hg-Säule mit einem geeichten Petroleummanometer der Firma E. Leypold, Köln. Es wurde der Druckabfall p zwischen Ein- und Austritt der Luft aus dem Dilatator gemessen, wie es die schematische Darstellung in Abb. 4 zeigt.

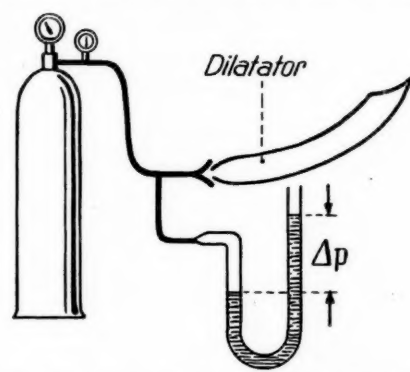


Abb. 4: Schema der Versuchsanordnung zur Messung des Strömungswiderstandes von Dilatatoren

Als Vergleichsnorm diente eine Kapillarröhre von 10 cm Länge und 3 mm Durchmesser. Die an ihr gemessenen Druckdifferenzen sind in den folgenden graphischen Darstellungen der Meßergebnisse als Abszissen, die Strömungswiderstandswerte der verschiedenen Dilatatorentypen — berechnet aus den gemessenen Druckdifferenzen p mit Hilfe von Gleichung (1) — als Ordinaten aufgetragen.

Als wesentlichstes Ergebnis der Messungen darf vorweggenommen werden, daß die stärkste, drosselnde — d. h. den Strömungswiderstand vergrößernde — Wirkung vom Lochdurchmesser ausgeht. Es hat sich gezeigt, daß trotz der sehr großen Bohrungsweite der Gaußschen Dilatatoren, die stets größer als ihr Lochdurchmesser ist, ihr Strömungswiderstand trotzdem größer als der eines Eymerschen Dilatators gleicher äußerer Dicke sein kann, wenn ihr Lochdurchmesser kleiner als der des Eymerschen Modells gleicher Dicke ist. Dies zeigt insbesondere jede der beiden in den Abb. 5 und 6 dargestellten Versuchsreihen an Dilatatoren mit 6 mm und 11 mm äußerem Durchmesser (Dicke mit der laufenden Nummer 2 bis 5 in Tabelle 3, bei denen die Gaußschen Modelle nur den halben Lochdurchmesser, d. h. nur 1/4 des Querschnitts der Eymerschen besitzen).

Man erkennt aus beiden Kurvendarstellungen, daß die Strömungswiderstände der Gaußschen Modelle auf Grund ihres geringeren Lochdurchmessers größer als die des Eymerschen Modells sind.

Um die Strömungswiderstandsverhältnisse eindeutiger vergleichen zu können, wurden daher die Lochdurchmesser der 6-mm- und 11-mm-Dilatatoren durch Aufbohren **einheitlich** auf den Lochdurchmesser 3 mm erweitert. Dadurch wird ein unmittelbarerer Vergleich zwischen den verschiedenen Dilatatorentypen möglich (Abbildung 7 und 8), wie aus den in den Abbildungen wiedergegebenen Messungen zu ersehen ist.

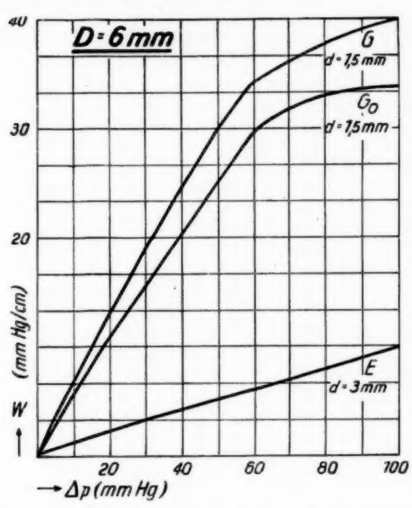


Abb. 5: Strömungswiderstand von Eymerschen und Gaußschen Dilatatoren (äußerer Durchmesser D = 6 mm) bei **verschiedenen** Lochdurchmessern (d)

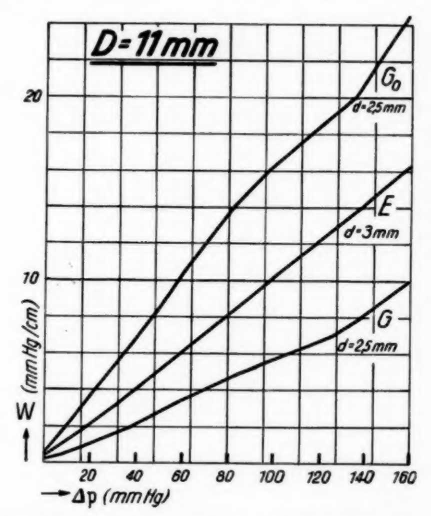


Abb. 6: Strömungswiderstand von Eymerschen und Gaußschen Dilatatoren (äußerer Durchmesser D = 11 mm) bei **verschiedenen** Lochdurchmessern (d)

Es ergibt sich daraus mit Deutlichkeit, daß die Gaußschen Dilatatoren nur den halben Strömungswiderstand der Eymerschen besitzen, wenn die Lochdurchmesser gleich groß sind. Als Nebenergebnis entnimmt man den Kurven, daß der Strömungswiderstand der gebogenen Gaußschen Dilatatoren um rund 10% geringer ist als derjenige der geraden, was auf eine geringere Wirbelbildung — Strömungswirbel sind immer die Ursache eines Strömungswiderstandes — im Rohr der gebogenen Dilatatoren zurückzuführen sein könnte. Diese Differenz im Strömungswiderstand liegt aber im Streubereich der Strömungswiderstandswerte, wie er durch eine Serienfabrikation bedingt ist; auf jeden Fall ist sie im Verhältnis zu den Schäden, die gekrümmte Dilatatoren infolge ungünstiger Kräfteverteilung anrichten können (vgl. Abb. 1 im Teil I der Arbeit)[1]), nur unwesentlich, so daß der gerade Dilatator auf jeden Fall günstiger ist als der gebogene.

Im Anschluß an diese Messungen wurden die Strömungswiderstände gebogener Gaußscher Dilatatoren verschiedener Dicke (5,5; 11; 15; 23,5 mm) und damit auch verschiedener Bohrungsweiten bez. Innendurchmesser der Hülsen (4,5; 10; 14;

[1]) Münch. med. Wschr. (1955), 35, S. 1146—1149.

22,5 mm) bei annähernd gleichem Lochdurchmesser (3; 3; 3; 4 mm) bestimmt (Abb. 9).

Wie zu erwarten war, tritt mit wachsender Dicke und wachsender Bohrungsweite eine Abnahme des Strömungswiderstandes auf. Die verhältnismäßig starke Abnahme bei dem weitesten Dilatator dürfte vor allem dem um 1 mm größeren Lochdurchmesser und dem damit um das 1½fache größeren

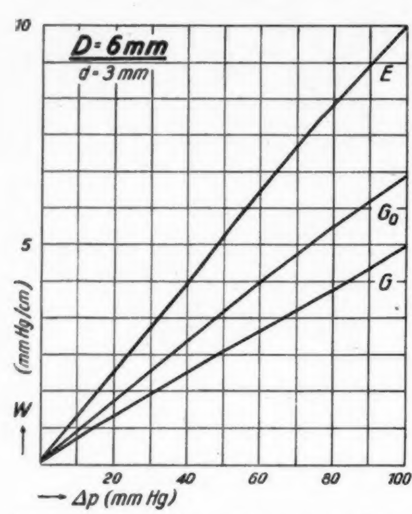


Abb. 7: Strömungswiderstand von Eymerschen und Gaußschen Dilatatoren (äußerer Durchmesser D = 6 mm) bei gleichem Lochdurchmesser (d = 3 mm)

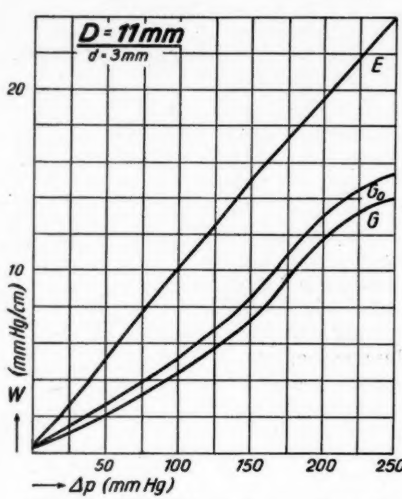


Abb. 8: Strömungswiderstand von Eymerschen und Gaußschen Dilatatoren (äußerer Durchmesser D = 11 mm) bei gleichem Lochdurchmesser (d = 3 mm)

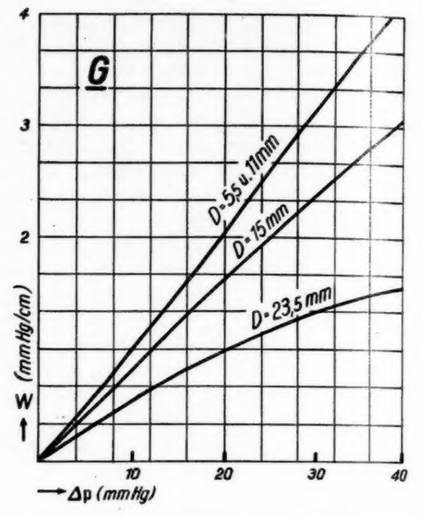


Abb. 9: Strömungswiderstand von Gaußschen Dilatatoren verschiedener äußerer Durchmesser D bei annähernd gleichem Lochdurchmesser

Lochquerschnitt zuzuschreiben sein, dessen starker Einfluß auf die Größe des Strömungswiderstandes bereits in den ersten beiden, in den Bildern 5 und 6 veranschaulichten Versuchsreihen zum Ausdruck kam.

Auf einen bei den vorgenommenen Versuchen nicht erfaßten Vorzug des Gaußschen Modells vor den anderen Typen sei in diesem Zusammenhang noch hingewiesen: es ist die durch die große Bohrungsweite praktisch ausgeschaltete Verstopfungsgefahr durch mitgerissene Blutgerinnsel oder Gewebeteile sowie die wesentlich erleichterte Reinigungsmöglichkeit.

B. Druckmessung am Uterusmodell

Als Uterusmodelle dienten zwei Gummibälle, die aus einer größeren Zahl als besonders geeignet hinsichtlich Bohrung (Muttermund) und Wandstärke (Uteruswand) ausgewählt wurden. Da die Gestalt des Uterus von der Kugel- bis zur Birnform variieren kann, wurden ein kugelförmiger und ein birnenförmiger Gummiball für die Untersuchungen verwendet. Der kugelförmige besaß einen äußeren Durchmesser von 57 mm und eine Bohrungsweite von 9 mm; der birnenförmige hatte einen größten äußeren Durchmesser von 69 mm, eine Höhe von 100 mm und eine Bohrungsweite von 5 mm. Zunächst wurde jeder Ball auf eine Waage gesetzt, austariert und durch Aufsetzen von Gewichten die Kraft ermittelt, die beim Einführen von angefeuchteten, 11 mm bzw. 6 mm starken Dilatatoren im wesentlichen zur Überwindung der elastischen Kräfte der Bohrung bei der Erweiterung ihres Durchmessers von 9 mm bzw. 5 mm um 2 mm bzw. 1 mm auf 11 mm bzw. 6 mm aufgewandt werden mußte (Abb. 10).

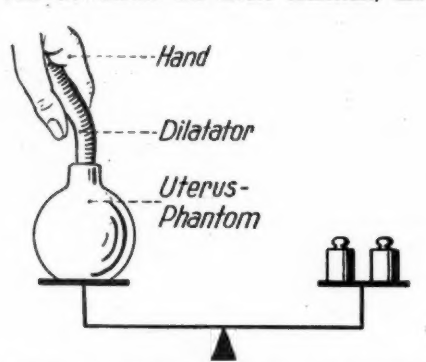


Abb. 10: Schema der Versuchsanordnung zur Bestimmung des Innendruckes beim Einführen von Dilatatoren in das Uterusphantom

Die Anfeuchtung sollte dabei der Nachahmung des natürlichen Zustandes dienen. Abhängig von der Anfeuchtung schwankten demnach auch in beiden Fällen die Kräfte zwischen 1—2 Kilopond (Kilogrammgewicht). Ein Unterschied zwischen den verschiedenen Modellen der Dilatatoren konnte dabei nicht festgestellt werden. Ein Unterschied machte sich hingegen deutlich bei der Messung des Innendruckes bemerkbar. Zu diesem Zweck erhielten beide Bälle eine seitliche, kleine Bohrung, über die sie an ein Manometer angeschlossen werden konnten (Abb. 11).

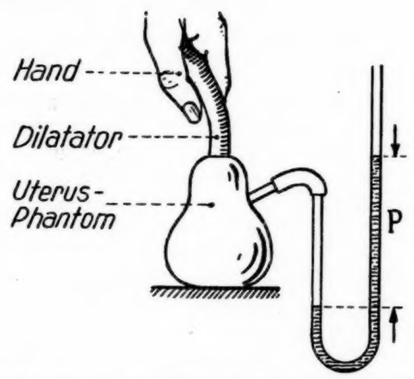


Abb. 11: Bestimmung der zur Einführung von Dilatatoren erforderlichen Kräfte am Uterusphantom

In der folgenden Tabelle 3 sind die Messungen des Innendruckes P an beiden Bällen B_1 (birnenförmig, Durchmesser der Bohrung 9 mm); B_2 (kugelförmig, Bohrung 5 mm), bei der Einführung von Dilatatoren des Hegarschen, Eymerschen und Gaußschen Typs zusammengestellt.

Tab. 3: Innendruck im Uterus bei der Einführung von Dilatatoren

	Birnenförmiger Gummiball			Kugelförmiger Gummiball		
Dilatatortyp	H	E	G_0 u. G	H	E	G_0 u. G
P Innendruck in mm Hg-Säule	60	0,05	0,01	30	0,01	0

Typen: H = Hegarscher, E = Eymerscher, G_0 = gerader, G = gebogener Gaußscher Dilatator

Man entnimmt der Tabelle, daß die Gaußschen Dilatatoren die geringste Erhöhung des Innendruckes bei ihrer Einführung in den Uterus verursachen.

Folgerung: Es sind unter allen Umständen perforierte Dilatatoren zu verwenden, da nur so eine schädliche Steigerung des Uterusinnendruckes und damit eine aufsteigende Entzündung verhütet werden kann. Unter den perforierten Dilatatoren müssen die von der Firma Heinr. C. Ulrich, Ulm a. d. D., hergestellten als die ungefährlichsten angesehen werden.

DK 618.146—089.819.57

Schrifttum: 1. Hegar: Deutscher Naturforscher-Kongreß in Baden-Baden, Sept. 1879, S. 261. — 2. Fritsch: Zbl. Gynäk., Dezember 1899. — 3. Eymer: Sitzung der Oberrh. Ges. f. Gynäk., 20. 10. 1918, Zbl. Gynäk. (1919), S. 72; Strahlentherapie, 10 (1920), S. 903; Zbl. Gynäk. (1922), 29, S. 1184; Halban Seitz (1927), Bd. IV, S. 925; Dtsch. med. Wschr. (1927), Nr. 49. — 4. Ähnliche Konstruktionen existieren von Rother u. Füllerton; Literaturangaben fehlen. — 5. Gauß: Münch. med. Wschr. (1932), 47, S. 1886; Zbl. Gynäk. (1933), 4, S. 209; Mschr. Geburtsh., 93 (1933); Mschr. Geburtsh., 96 (1934); Zbl. Gynäk. (1939), Nr. 40. — 6. Groeger: J.-D., Würzburg (1933). — Lohner: J.-D., Würzburg (1938). — 7. Reifferscheid: Zbl. Gynäk. (1939), Nr. 40; Dtsch. med. Wschr. (1939), 46, S. 1690. — 8. Wenzel: J.-D., Kiel (1929). — 9. Aschoff: Med. Klin. (1911), Nr. 1.

Summary: The authors describe a set of instruments, made by H. C. Ulrich of Ulm, for the dilatation of the cervix, which avoid injuries of the uterus and other dangers.

Résumé: Les bougies pour dilater le col de la matrice doivent satisfaire aux conditions suivantes: 1. Les dilatateurs métalliques, cylindriques, massifs sont à déconseiller parce qu'ils agissent comme des pistons refoulant les microbes à l'intérieur de la matrice. 2. Il faut donc utiliser des dilatateurs perforés qui diminuent ou suppriment le danger d'infection ascendante si le canal de la bougie est suffisamment large. 3. Les dilatateurs droits sont préférables aux courbes, parce qu'ils traumatisent moins facilement. 4. Les dilatateurs doivent non seulement être calibrés en millimètre mais aussi en demi-millimètres. Alors seulement on ne risque plus de provoquer des déchirures du col. 5. Des dilatateurs répondant aux conditions précédantes, c'est celui de la firme H. C. Ulrich, Ulm, sur le Danube, qui a donné sur modèles les résultats les plus satisfaisants, parce qu'il augmente le moins la pression intra-utérine.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. C. J. Gauß, Bad Kissingen, Schönbornstr. 28. — Prof. Dr. H. Teichmann, Nürnberg, Lützowstr. 3.

Das Drillstanzbesteck

Ein neues ärztliches Instrument für Sprechzimmer und Arzttasche

von Dr. med. *H.-U. Schreiber*, Bayreuth

Zusammenfassung: Das wohlfeile Drillstanzbesteck ermöglicht jedem praktizierenden Arzt die Anwendung des Zylindermessers mit all seinen Vorzügen, wovon besonders schnelle Behandlung, kurze Krankheitsdauer und narbenlose Behandlungserfolge genannt seien.
Das Drillstanzbesteck ist unabhängig von einer Stromquelle.
Die Zylindermesser selbst haben nicht mehr die Gestalt eines auf dem Boden gestielten Topfes, sondern sind durchgehende Hohlzylinder. Sie haben dadurch eine wesentliche Verbesserung besonders in Hinsicht auf die Reinigungsmöglichkeit erfahren.

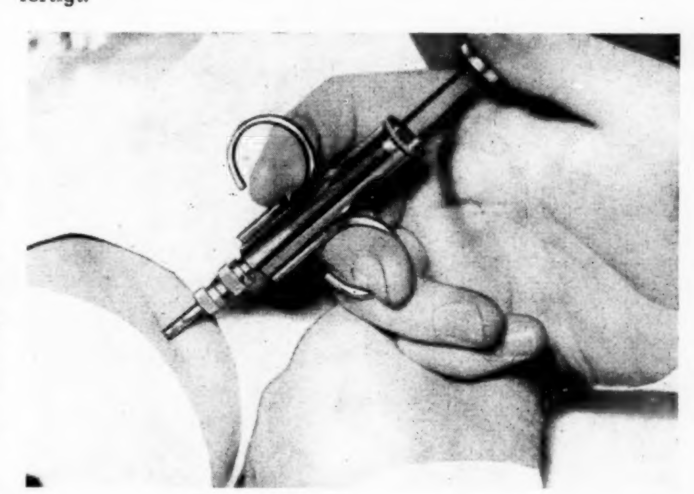
Kurtzahn zieht in seiner „Kleinen Chirurgie" bei umschriebenen eitrigen Abszessen die **Lochinzision** der Stich- und Schnittinzision vor, „weil die Wundränder nicht vorzeitig verkleben und die Narbe späterhin wenig auffällt". Er beschreibt eine Technik mit spitzem Messer, chirurgischer Pinzette und Cooperscher Schere.

Zweifellos ist die Lochinzison seit Einführung der Zylindermesser als Rotationsinstrumente in die kleine Chirurgie durch Kromayer zu einer unproblematischen Handlung geworden. Leider fand sie aber bisher keine ihrem Wert zukommende Verbreitung, da die Rotation der Instrumente durch einen mehr oder minder hochtourigen Elektromotor vermittelt wird und die Anschaffungskosten im allgemeinen für die Durchschnittspraxis zu hoch waren. So war dieses vorzügliche Verfahren bisher größtenteils den Kliniken vorbehalten.

Kromayers narbenlose kosmetische Operationen mit dem Zylindermesser konnten im Laufe einer 18monatigen Erprobung in meiner Praxis auch mit dem von mir entwickelten **„Drillstanzbesteck** für kleine chirurgische Operationen" durchgeführt werden[1]).

Drillstanzbesteck für kleine chirurgische Operationen

Von dem Gedanken getragen, dem praktizierenden Arzt für Sprechstunde und Besuchspraxis ein leicht erschwingliches Gerät in die Hand zu geben, mit dem „gestanzt", d. h. mit einem Zylindermesser geschnitten werden kann, wurde das nach dem Prinzip des Drillbohrers arbeitende Drillstanzbesteck angefertigt.



Bei der **praktischen Handhabung** des Gerätes stellte es sich heraus, daß die durch den Elektromotor vermittelte hochtourige Umdrehungszahl nicht nötig ist, daß vielmehr der Kontakt des Operateurs mit der Schneideeinrichtung größer ist und der Schneidevorgang selbst feinfühliger gesteuert werden kann. Entsprechend dem Widerstande, den das zu schneidende Zellgewebe entgegensetzt, können Schneidegeschwindigkeit und Schneidetiefe unmittelbar bestimmt werden.

Das Instrument wird, nachdem das benötigte sterile Zylindermesser (von 2, 3, 4, 5 oder 7 mm ⌀) konisch eingefügt wurde, wie eine Ohren- oder Janetspritze gefaßt (siehe Abbildung). Der Daumendruck vermittelt dann die Rotation des rohrförmigen Messers. Eine Feder drückt das Gestänge wieder zurück, so daß der Vorgang beliebig oft wiederholt werden kann. Auch der Neuling wird beim Umgang mit diesem Instrument bald jede Operation mit nur einmaligem Herunterdrücken des Gestänges ausführen.

Eine besonders einfache Handhabung und Reinigung des Instrumentes wird dadurch ermöglicht, daß die Messer verschiedenen Kalibers jeweils aus einem hohlzylindrischen Stahlrohr bestehen anstelle der bisher üblichen topfförmigen Messer.

[1]) DBPa, Vertrieb durch: Fa. Promedico, Bayreuth. Preis: etwa DM 55,—.

Da die Zylindermesser zu septischen und aseptischen Operationen dienen, ist eine gründliche **Reinigungsmöglichkeit** geboten. Diese besteht in einfachem Durchziehen eines alkoholgetränkten Mullbinden- oder Wattestückes in Richtung Ansatzschneide und üblichem Sterilisieren. Eine Beschädigung der Schneide des Messers, wie sie anläßlich der Reinigung bei den topfförmigen Messern oft vorkam, ist bei den röhrenförmigen Messern ausgeschlossen. Die gebräuchlichsten Messer werden in einem Metallbehälter gemeinsam steril verwahrt, dem sie steril entnommen werden und in dem sie samt Behältnis sterilisiert werden können.

Nach Chloräthylvereisung oder Novocainanästhesie eignen sich zur Behandlung mit der Drillstanze besonders verschiedene **Abszesse.** Bei Schweißdrüsenabszessen sollte die Lochinzision das Mittel der Wahl sein; aber auch bei Furunkel, Bartholinitis, Akneknoten, kurz bei allen umschriebenen eitrigen Abszessen in oder unmittelbar unter der Haut verkürzt diese Behandlung die Krankheitsdauer bedeutend. Große Abszesse können siebartig gelocht werden, wobei nur zu beachten ist, daß die Inzisionsdefekte nicht zu dicht liegen, um die Hauternährung nicht zu gefährden. Im Anschluß an den kleinen Eingriff wurde ein Sulfonamid- oder antibiotischer Puder oder Salbenverband angelegt. Es erfolgte jeweils in verblüffend kurzer Zeit restlose Heilung mit Restitutio ad integrum.

Anstelle der bisherigen Atheromausschälung kann die Beseitigung dieses Übels rasch und schmerzlos mit der Drillstanze vorgenommen werden. Als absolute Anästhesie genügte mir jeweils die Schmerzausschaltung des kleinen Teiles der Haut über dem Tumor, an dem ich das Zylindermesser anzusetzen beabsichtigte; eine kleine Menge 2%iges Novocain injizierte ich dann noch in die Mitte der Geschwulst.

Ich habe **Atherome** von Erbsen- bis Kleinhühnereigröße mit den verschiedenkalibrierten Röhrenmessern behandelt und kann nur sagen, daß jeweils eine rasche und narbenlose Ausheilung erzielt wurde. Das Kaliber des Zylindermessers darf nicht zu klein gewählt werden! Man geht so vor, daß man die Lochinzision bis in die Mitte der Geschwulst vornimmt, dann zunächst gründlich den Grützbrei durch seitlichen Druck herausdrückt. Danach wird unter besonders starkem Druck versucht, den Balg selbst durch die „gestanzte" Öffnung zu bringen. Auch bei starkem Drücken war diese Prozedur für den Patienten nie unangenehm oder gar schmerzhaft. Bei besonders großen Atheromen bewährte sich mir zur Ablösung der Atherommembran von der Haut ein mehrfach angewandter „Zwickgriff", das ist das Abheben einer Hautfalte über dem leeren Atheromkörper in radiärer Richtung auf die Inzisionsöffnung zu. Damit wurde auch ein großer Balg gut mobilisiert und konnte dann ganz oder in Stücken durch die Öffnung gestülpt werden. Druckverband mit Terramycinpuder.

Außer etwas Rasieren und Jod- oder Sepsodesinfektion sind für diese Operation keine besonderen Vorkehrungen nötig. Insbesondere kann man auf das Abdecken mit Tüchern, Gummihandschuhe und Nähen verzichten.

Wie oft sah ich schon Probeexzisionsnarben, die auffälliger waren als die erkrankte Hautpartie, deretwegen die Probeexzision vorgenommen wurde. Von Dermatologen und Allgemeinpraktikern wird es begrüßt werden, wenn die Methode der **diagnostischen Entnahme von Hautstücken** eine Vereinfachung erfährt. Novocainanästhesie. Ansetzen des 2-mm-Zylindermessers und Schnitt je nach Hautgebiet 5—10 mm tief. Greifen des herausgestanzten Hautzylinders mit einer feinen chirurgischen Pinzette und Abschneiden so tief wie möglich mit feiner gebogener Schere. Terramycinpuder-Verband, der nach 2 Tagen entfernt werden kann.

Für die **Beseitigung von Warzen** und Linsenflecken, Tatauierungen und Hypertrichosis ist die Drillstanze gleichfalls geeignet und den übrigen Behandlungsmethoden oft überlegen. Doch sollten rein kosmetische Eingriffe dem besonders Geübten vorbehalten bleiben. DK 617—089.81—7

Summary: An inexpensive set of instruments for boring and punching in minor surgery by means of cylinder shaped knives is recommended for surgical interventions by the practitioner. The advantages are speedy treatment, as well as quick and scarless healing. The set is independent of electric current. The knives have the shape of hollow cylinders and can be easily cleaned.

Résumé: On décrit un bistouri emporte-pièce permettant au médecin praticien de faire facilement des interventions de petite chirurgie. L'emporte-pièce est construit sur le principe de la drille et peut donc être actionné par l'opérateur indépendamment de toute source électrique.

Anschr. d. Verf.: Dr. H.-U. Schreiber, Facharzt für Dermatologie, Bayreuth, Alexanderstr. 12.

Für die Praxis

Diagnostische Irrtümer in der Ophthalmologie

von Prof. Dr. *K. Velhagen,* Direktor der Universitäts-Augenklinik Leipzig

Es kann nicht Aufgabe dieser Arbeit sein, eine ausführliche Differentialdiagnose der Augenkrankheiten zu geben. Es sollen vielmehr diagnostische Schwierigkeiten, vor allem bei Nichtaugenärzten behandelt werden, die ich in den letzten Jahren persönlich erlebt habe.

Es ist allgemein bekannt, daß das Neugeborene von der **Gonoblennorrhöe** bedroht ist, und es ist richtig, immer daran zu denken. Heutzutage ist aber die Gonorrhöe die seltenste Ursache einer Augenentzündung bei Neugeborenen. Im Vordergrund stehen unspezifische Entzündungen in Gestalt des Argentumkatarrhs (Reaktion auf die Credésche Prophylaxe), Einschlußblennorrhöe (Paratrachom), Konjunktivitis durch Pneumokokken und Staphylokokken und seltenere Keime. Klinisch gleichen sie alle zunächst der echten Gonoblennorrhöe, haben aber eine absolut gute Prognose, wie übrigens heutzutage auch die Gonoblennorrhöe, die, wenn sie rechtzeitig diagnostiziert ist, schon in wenigen Stunden örtlicher Penicillinbehandlung in ein ungefährliches Stadium tritt. Es ist deshalb heutzutage mehr denn je erforderlich, bei jeder Augenentzündung bei Neugeborenen ein Grampräparat des Bindehautabstriches anzulegen und nach gram-negativen intrazellulären Diplokokken in Semmelform zu suchen. Sie verdrängen alle anderen Keime. Gerade weil sie jetzt so selten geworden ist, ist die Gefahr groß, daß die echte Gonoblennorrhöe übersehen wird.

Sehr oft falsch gedeutet wird die eitrige **Dakryozystitis** infolge angeborenen Verschlusses des Tränen-Nasen-Kanals, die oft einseitig, aber oft auch doppelseitig vorkommt und einer Blennorrhöe täuschend ähnlich sehen kann, weshalb die Kinder sehr oft unter dieser Diagnose eingewiesen werden. Ein leichter Druck auf den Tränensack, der bei keiner Augenentzündung eines Neugeborenen unterlassen werden darf, klärt sofort die Diagnose. Es ist erstaunlich, daß sich die undurchgängigen Tränensäcke schon in den ersten Lebensstunden mit Pneumokokken infizieren können.

Die Therapie des angeborenen Tränensackverschlusses ist in der Regel sehr einfach. Mitunter genügt ein einfacher Druck, um den Verschluß nach der Nase hin zu sprengen. Anderenfalls genügt fast immer eine kurze Sondenbehandlung, die bei Erwachsenen fast aussichtslos ist, zur dauernden Abheilung.

Schwerwiegende Fehldiagnosen bei Kindern kommen vor bei dem **„amaurotischen Katzenauge"** (a. K.). Wir verwenden diese vorläufige Diagnose, wenn wir bei lichtstarrer, meist weiter Pupille einen gelben Reflex aus der Tiefe des Glaskörpers finden (nicht eine graugefärbte Pupille infolge von Katarakt). Der volkstümliche Name ist entstanden wegen der

äußerlich sehr oberflächlichen Ähnlichkeit des gelben Reflexes mit der von Katzenaugen im Monden- oder Scheinwerferlicht.

Die Ursache des a. K. kann sein: 1. das **Glioma retinae,** jetzt oft auch als Neuroblastom bezeichnet. Es ist die bösartige intraokulare Geschwulst des frühen Kindesalters, neben der andere Geschwülste zurücktreten. Sie ist unbehandelt fast sicher tödlich. Die beherrschende „Therapie" ist die Enukleation. Ist auch das zweite Auge befallen (in 10% der Gesamtzahl), so versucht man mit bescheidenen, jedenfalls noch nicht befriedigenden Erfolgen, dieses, wo die Geschwulst in der Regel klein ist, durch Bestrahlung oder Elektrokoagulation zu retten.

2. Der **metastatische Glaskörperabszeß,** der gerade im Kindesalter sehr häufig ist. Dieser entsteht oft kryptogenetisch, mitunter nach einem Furunkel, einer Angina, Pneumonie oder einem anderen septischen Prozeß. Das Auge wird dabei oft kaum oder gar nicht rot, so daß z. B. bei Scharlach Eltern und Arzt die Augenerkrankung, über die das fiebernde Kind, da sie nicht weh tut, nichts sagt, erst sehr spät bemerken. Die Therapie ist meistens machtlos, jedoch in der Zeit der Antibiotika nicht mehr unbedingt. Es ist daher für den Arzt sehr peinlich, wenn er den gelben Reflex und die vielleicht kaum wahrnehmbare ziliare Rötung übersehen oder gar mit einer harmlosen Konjunktivitis verwechselt hat.

3. Die **retrolentale Fibroplasie.** Diese Erkrankung entsteht fast nur bei Frühgeburten in den ersten Monaten nach ihrer Befreiung aus dem Inkubator, und zwar anscheinend dann, wenn sie im Inkubator zuviel Sauerstoff erhalten haben und die spätere Umstellung zu plötzlich erfolgte. Dabei entsteht eine Wucherung der Netzhautgefäße, die in einen fibroplastischen Prozeß hinter der Linse übergeht und zur Erblindung führt. Solche Fälle sind in USA massenhaft, in Europa nur selten beobachtet worden. Therapie machtlos. Vorbeugung: sehr vorsichtiges Ausschleusen.

4. **Mißbildungen verschiedener Art,** z. B. Arteria hyaloidea persistens. Therapie machtlos.

5. **Netzhautablösungen** verschiedener, meist unklarer Ursache, z. B. vielleicht auf dem Boden von Embryopathien, vor allem Toxoplasmose, Lues und wohl auch Rubeolae oder Traumen. Wichtig ist also, daß nur bei Gliom eine (vitale) Indikation zur Enukleation besteht, in allen anderen Fällen, falls nicht besondere Komplikationen vorliegen, aber nicht, und daß, was viele Nichtaugenärzte oft übersehen, der überlebte Ausdruck „Pseudogliom" nichts mit irgendeiner Tumorbildung zu tun hat, sondern nur eine rein äußerliche Ähnlichkeit beinhaltet. „Pseudogliom" besagt nur, daß ein gelber Reflex aus dem Glaskörper kommt, daß es sich n i c h t um Gliom handelt und ein lebensbedrohender intraokularer Prozeß n i c h t vorliegt. Die Ursache umfaßt die obigen Möglichkeiten 2 bis 5.

Fast immer falsch ist die Diagnose **Diphtherie der Bindehaut.** Besonders bei Kindern reagiert die Bindehaut auf die v e r s c h i e d e n s t e n chemischen und bakteriellen R e i z e mit der Bildung von P s e u d o m e m b r a n e n. Im Ausstrich und in der Kultur finden sich sehr oft Pseudodiphtherie- (Xerose-) Bakterien. Ihre Unterscheidung von echter Diphtherie ist nicht einfach. Auf jeden Fall muß aber das Untersuchungsamt auf diese Notwendigkeit hingewiesen werden. Außer dem Bindehautabstrich ist gleichzeitig ein Nasen- und Rachenabstrich einzusenden. Nur wenn auch diese positiv sind, ist echte Diphtherie wahrscheinlich. Serumbehandlung ist nur bei klinischem Verdacht auf Diphtherie sofort am Platze. Anderenfalls gibt man örtlich Sulfonamide und Penicillinöl o. dgl., um die mannigfaltigen Keime zu töten.

In über 30jähriger ophthalmologischer Tätigkeit habe ich keine bakteriologisch einwandfrei gesicherte Bindehautdiphtherie gesehen, aber zahlreiche Fälle von Fehldiagnosen.

Sehr viele Irrtümer ranken sich um die Befunde, die der Laie als **„großes" oder „kleines" Auge** und der Arzt leider oft summarisch als Exophthalmus oder Enophthalmus bezeichnet.

Der **E i n d r u c k v o n „g r o ß e n" A u g e n** kann folgende Grundlagen haben:

4

1. **Exophthalmus** (Protrusio bulbi), d. h. alle Fälle, wo ein Bulbus von normaler Größe und Form nach vorn getrieben, z. B. durch einen retrobulbären intraorbitalen primären oder metastatischen Tumor oder einen aus dem Schädel hervorgehenden Tumor (z. B. Meningeom des Keilbeins) oder einen entzündlichen Prozeß (Orbitalphlegmone, kollaterales Ödem bei Panophthalmie) oder eine retrobulbäre Blutung (z. B. nach Stichverletzung) oder eine retrobulbäre Stauung (z. B. bei Aneurysma der Carotis int. oder Varizen der Orbitalvenen) oder bei dem endokrin bedingten Exophthalmus (z. B. bei Basedow oder gewissen Hypophysenstörungen) oder bei Mißbildungen und Abartungen der Orbita, bei denen, wie beim Turmschädel, die Bulbi in der kleinen deformierten Augenhöhle keinen Platz haben.

2. **Erweiterung der Lidspalte** (z. B. bei dem Dalrympleschen und v. Graefeschen Symptom bei Morbus Basedow, bei Ptosis der anderen Seite infolge einer Hilfskontraktion beider Musc. frontales (Pseudograefe) oder seltenen Komplikationen unvollständig oder abnorm geheilter Okulomotoriuslähmungen, ferner bei Narbenzug oder bei Lagophthalmus, wobei infolge der Lähmung des Musculus orbicularis oculi das Unterlid herabsinkt und das Oberlid dem Tonus der Levatoren weniger widersteht oder nach Lähmung von geraden Augenmuskeln oder nach Tenotomie.

3. **Langbau des Auges** infolge von Axenmyopie, bei der das Auge um ganz beträchtliche Werte verlängert sein kann und dadurch vorgetrieben erscheint.

4. **Vergrößerung des Bulbusvolumens** durch angeborenes Glaukom (Buphthalmus, Hydrophthalmus) oder durch sekundären Buphthalmus und Staphylome (meist nach sehr schweren Hornhautgeschwüren, z. B. bei Keratomalazie).

5. **Konvexbrillengläser.** Sie lassen für den Beschauer die Augen des Kranken unter Lupenvergrößerung erscheinen.

6. **Sehr weite oder erweiterte Pupillen** bei Aniridie oder medikamentöser Mydriasis (Belladonna!)

Der **E i n d r u c k d e s „k l e i n e n A u g e s"** kann folgende Grundlagen haben:

1. **Enophthalmus,** wenn ein Bulbus von normaler Größe und Form in die Orbita zurücktritt, z. B. bei Brüchen des Gesichtsschädels, vor allem des Orbitalbodens oder Atrophie des retrobulbären Fettgewebes (normaler Altersprozeß, Unterernährung, Kachexie) oder Wasserverlust (z. B. bei Cholera) oder bei seltenen dystrophischen Prozessen, n i c h t aber bei Sympathikuslähmung, wie immer wieder fälschlich behauptet wird.

2. **Verengerung der Lidspalte,** z. B. bei Ptosis durch Lähmung des N. III. oder des Halssympathikus, durch Narben, durch Schwellung der Lider und Bindehäute bei den verschiedensten Entzündungen oder Verdickung der Orbitalränder (z. B. bei Akromegalie und Lepra) oder operativer Verkürzung von Augenmuskeln bei Schieloperationen.

3. **Kurzbau des Auges** in allen Graden zwischen Hypermetropie höheren Grades bis zum Mikrophthalmus.

4. **Verminderung des Bulbusvolumens** durch Schrumpfung (Phthisis bulbi).

5. **Konkavbrillengläser.** Die Augen des Kranken erscheinen hinter solchen verkleinert.

Aus alledem folgt, daß die Diagnose Ex- oder Enophthalmus nur mit großer Vorsicht und unter Zuhilfenahme exakter Methoden (Exophthalmometer, objektive Augenuntersuchung) gestellt werden darf. Vor allem sei darauf hingewiesen, daß der endokrine Exophthalmus sehr oft, namentlich zu Beginn, einseitig sein kann, daß auch die Lidsymptome zwar oft gemeinsam, aber auch getrennt vorkommen können und daß er ohne Schilddrüsensymptome oder lange vor ihnen auftreten kann. Zum H o r n e r s c h e n S y m p t o m e n k o m p l e x gehört entgegen den Angaben im Schrifttum der E n o p h t h a l m u s n i c h t; er wird durch Lidspaltenverengung vorgetäuscht.

Keine Fehldiagnose, sondern ein forensisch unentschuldbarer Kunstfehler ist die **Verwechslung des Altersreflexes der Linse mit Katarakt,** d. h. dem Kranken, der sich über abnehmendes

Sehvermögen beklagte, wurde auf Grund einer einfachen äußeren Betrachtung, bei der die Linse grau erschien, gesagt, er bekomme den grauen Star, er solle warten, bis er nicht mehr sähe und sich dann operieren lassen. Später, wenn die Blindheit da ist, stellt sich dann heraus, daß die Linse durchsichtig ist, und die Amaurose Folge z. B. eines Glaucoma simplex war, das bei rechtzeitiger Behandlung wahrscheinlich hätte gestoppt werden können. Also: Die Beurteilung einer Linse muß nicht nur im auffallenden, womöglich gar diffusen Licht erfolgen, sondern auch im rückläufigen mit dem Augenspiegel. Werden nicht mindestens diese beiden Methoden verwendet, so kann die Erteilung eines Rates an den Patienten nicht verantwortet werden.

Bei **unklarem Kopfschmerz** ist jeder diagnostische Eingriff, wie Lumbalpunktion, zu unterlassen, ehe nicht geklärt ist, daß er nicht vom Auge ausgeht. Er kann in Brechungsfehlern, vor allem Hyperopie, ferner in Presbyopie, in Augenmuskelstörungen und in Glaukom jeder Form seine Ursache haben.

Erbrechen geht oft vom Auge aus, auch **Schmerzen, die in den Bauch ausstrahlen.** Der Glaukomanfall und das drohende Glaukom rufen dies über den Vagus hervor. Dem Patienten, der sich über die Sehstörung beklagt, wird leider immer wieder irrtümlich gesagt, daß er warten soll, bis es ihm wieder besser geht, und sich dann eine Brille holen. Dabei wird er alle Beschwerden manchmal schon Minuten nach der Glaukomoperation verlieren und außerdem sein sonst verlorenes Augenlicht behalten. Es sind schon Patienten wegen glaukomatösen Erbrechens laparotomiert worden. Kennzeichen: Regenbogensehen, Nebelsehen, rasende Vernichtungskopfschmerzen, Erbrechen, Übelkeit, ziliare Rötung, hauchige Hornhauttrübung, flache Vorderkammer, weite, meist längsovale, lichtstarre Pupille, erhöhter intraokularer Druck. Differentialdiagnose: Akute Iritis mit Schmerzen, ziliarer Rötung, toxischer Hornhauttrübung, tiefer Vorderkammer, enger Pupille.

Der Ausdruck **Kurzsichtigkeit** wird von Nichtaugenärzten oft nicht im Sinne von Myopie verwendet, sondern um irgendeine Sehstörung zu kennzeichnen. Das ist natürlich unzulässig und eine Blamage des Arztes vor Patienten und Optiker.

Ein häufiger Irrtum ist der, daß es ein Zeichen für „gute Augen" sei, wenn jemand noch im Alter ohne Brille lesen kann, oder für eine Besserung, wenn er wieder ohne Brille lesen kann, nachdem das eine Zeitlang nicht möglich war.

Die reellen Möglichkeiten für diese Fälle sind:

1. Anisometropie, d. h. Axenmyopie auf dem einen, geringere oder keine auf dem anderen Auge.

2. Myopie auf beiden Augen, die dem Kranken oder wenigstens seinen Angehörigen unbekannt war.

3. Beginnende Kernkatarakt mit Erhöhung der Brechkraft des Linsenkernes, die zu einer immer mehr zunehmenden „Linsen"-(Index-) Myopie führt und schließlich zur vollständigen Katarakt (die der Patient natürlich nicht immer erlebt).

4. Änderung der Brechkraft der Linse durch Diabetes.

Es zeigt sich also, daß in keinem dieser Fälle die Augen „gut" sind und daß die Bequemlichkeit des Lesens ohne Brille immer durch einen Mangel, u. U. eine progressive Krankheit erkauft wird.

Bei den **Augenverletzungen** ist es vielen Kollegen nicht bekannt, daß gerade perforierende Verletzungen, besonders durch Metallsplitter, völlig unbemerkt und schmerzlos verlaufen können. Man erlebt immer wieder Fälle von Siderosis oder Chalkosis, wo der Kranke kein Trauma kennt, wo aber die genaue Untersuchung auch die alte Perforationsstelle aufdeckt. Also auch bei leichteren Verletzungen und Verdacht auf solche muß man genauestens untersuchen und sich nicht nur auf die Anamnese verlassen.

Von Nichtophthalmologen angefertigte und beurteilte **Röntgenbilder** sind sehr oft Ursache, daß ein intraokularer Splitter übersehen wird. Besonders werden die winzigen Splitterschatten oft als Plattenfehler gedeutet. Der Zentralstrahl wird nicht durch den Bulbus, sondern die Glabella oder Sella geleitet, ein sinnlos großes Plattenformat wird gewählt, wo das gesuchte Objekt nicht im Zentrum, sondern am Rande liegt, und bei zweifelhaften Fällen wird die Doppel- oder besser noch Stereoaufnahme unterlassen. Letztere dient weniger der Lokalisation als der Unterscheidung von Splitterschatten und Platten- und Folienfehlern.

Ophthalmologen begehen immer wieder den Fehler, daß sie den Patienten nur einmal vor den Riesenmagneten setzen und, falls keine Schmerzreaktion erfolgt, die Diagnose „kein intraokularer Splitter" oder „kein eiserner Splitter" stellen. Die Versuche müssen aber tage-, ja wochenlang bis zur Grenze der Belastungsfähigkeit des Magneten fortgesetzt werden, da man es immer wieder erlebt, daß durch dauerndes „Anmagnetisieren" doch noch ein Splitter zutage kommt.

Man muß auch stets mit der Möglichkeit rechnen, daß mehrere Splitter im Auge sind.

Sehr oft wird eine **homonyme Hemianopsie,** vor allem, wenn sie durch eine Apoplexie monosymptomatisch entstanden ist, übersehen, weil der Kranke seinen Zustand nicht beschreiben kann. Er gibt entweder an, daß er auf dem der Seite der H. entsprechenden Auge nicht sähe oder daß er sich nicht zurechtfindet oder (falls es eine rechtsseitige H. ist), daß er nicht lesen könne. Dabei S = 6/6! Ein einfacher Parallelversuch (Heranführen eines Wattebausches von den Seiten, während der Patient dem Arzt in das gleichnamige Auge schaut) gibt oft ein deutlicheres Resultat als die Perimetrie. Der Arzt muß an die H. denken, der Kranke kennt sie ja auch begrifflich nicht.

Der Ausdruck „Pseudoneuritis" bedeutet eine Mißbildung der Papille, also keinen krankhaften Prozeß, sondern nur eine äußere Ähnlichkeit damit.

Zum Schluß sei noch hingewiesen auf die immer wieder auftretenden Irrtümer bei örtlicher oder allgemeiner Zufuhr von **mydriatischen Medikamenten.** Die weite, lichtstarre Pupille kann das Zeichen einer Atropin- oder Scopolaminvergiftung (Kinder trinken z. B. Augentropfen oder essen Belladonnakakaobutterzäpfchen) oder die Nebenwirkung einer internen Therapie sein. Sie kann auch durch Augenbehandlung verursacht sein, z. B. auch deshalb, weil die Tropfen irrtümlich oder bei Laienselbstbehandlung eingetropft werden. Es ist peinlich, wenn dann Luesverdacht geäußert oder gar lumbalpunktiert wurde. DK 617.7—079.4

Summary: The point of this work is to draw attention to diagnostic difficulties in the field of ophthalmology. These obstacles often occur in the practice of the non-ophthalmologist, and are therefore of particular importance. These difficulties may lead to serious errors in the diagnosis, and can be avoided by a careful examination of the eye. Various eye diseases are mentioned and their particular symptoms are outlined.

Résumé: On passe en revue quelques difficultés de diagnostic dans le domaine ophtalmologique, leur symptomatologie, leur causes, les affections qui donnent le plus habituellement lieu à des confusions chez le praticien, ainsi que le traitement des maladies décrites.

Anschr. d. Verf.: Leipzig C 1, Univ.-Augenklin., Liebigstr. 14.

Forschung und Klinik

Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. *E. Lauda*) und aus der Niederösterreichischen Heil- und Pflegeanstalt Gugging (Direktor: Prim. Dr. *K. Nagy*)

Alkoholismus und Magengeschwür

von Drr. med. *L. Navratil* und *R. Wenger*

Zusammenfassung: Bei 24,5% von 200 männlichen chronischen Alkoholikern konnte anamnestisch ein Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür festgestellt werden; bei 19% war deswegen eine Magenresektion vorgenommen worden. Oft waren die ersten Magenbeschwerden schon in jugendlichem Alter aufgetreten, lange Zeit vor Beginn der Trunksucht. In einigen Fällen konnte ein Alternieren zwischen Perioden von Magenbeschwerden und Perioden exzessiven Trinkens beobachtet werden. Die häufige Kombination von Ulkuskrankheit und Alkoholismus wird auf gemeinsame psychodynamische Faktoren in der Ätiologie beider Erkrankungen zurückgeführt, und diese werden als „pathogenetisch koordinierte Störungen" im Sinne Siebecks aufgefaßt.

Die vorliegende Untersuchung ging von der Beobachtung aus, daß sich in der Anamnese chronischer Alkoholiker häufig eine Magenoperation findet. Es ist zwar eine bekannte Tatsache, daß bei chronischem Alkoholismus meist eine Gastritis vorhanden ist, bei deren Entstehung sicherlich dem Alkoholabusus eine Bedeutung zukommt. Die Gastritis spielt jedoch nach der Ansicht der meisten Autoren in der Genese der Ulzera des Magens und Duodenums keine wesentliche Rolle. Das Ulkus wird vielmehr als Erkrankung sui generis („Ulkuskrankheit") aufgefaßt, auf deren Entstehung und Verlauf psychische Faktoren einen Einfluß nehmen können.

Alle Alkoholiker, bei denen wir eine Magenresektion feststellten, gaben an, daß diese wegen eines röntgenologisch nachgewiesenen Ulkus durchgeführt worden war. In den meisten Fällen konnte eine typische Ulkusanamnese mit der charakteristischen Periodik der Schmerzen (Lauda [1]) erhoben werden. Bei genauem Eingehen auf die **Anamnese** des Ulkusleidens und der Trunksucht zeigte sich, daß die ersten Ulkusbeschwerden in zahlreichen Fällen viele Jahre vor Beginn des chronischen Alkoholmißbrauches aufgetreten sind. Diese Beobachtung veranlaßte uns zu untersuchen, ob die Häufigkeit des Magengeschwürs bei chronischem Alkoholismus durch gemeinsame psychodynamische Faktoren in der Ätiologie beider Erkrankungen bedingt ist.

Die **psychosomatische Theorie des Magengeschwürs** wurde von H. Hoff (2) eingehend dargestellt. Es sei auch auf die Übersichtsreferate von Glatzel (3) und Schwidder (4) verwiesen. Nach Alexander (5) und Dunbar (6) ist für die Ulkusentstehung eine typische emotionale Konfliktsituation von Bedeutung: das aus früher Kindheit stammende Verlangen nach mütterlicher Fürsorge und Liebe gerät mit dem Streben des erwachsenen Ich nach Unabhängigkeit und Selbstbehauptung in Widerspruch. Durch die dauernde Unterdrückung „oralrezeptiver" Wünsche kommt es, wie Alexander annimmt, zu einer Anregung motorischer und sekretorischer Magenfunktionen, wodurch die Entstehung eines Ulkus begünstigt wird.

Alkoholiker sind nicht, wie man früher angenommen hat, zum Großteil asoziale Psychopathen. Sie sind vielmehr in nüchternem Zustand meist liebenswürdige und sympathische Menschen (Yahraes [7]). Bei analytischer Betrachtung zeigen sie ganz analog zum Ulkuskranken ein tiefsitzendes Bedürfnis nach Fürsorge und mütterlicher Liebe. Im Gespräch mit den Frauen der Trinker gewinnt man aber häufig den Eindruck, daß jene ganz in ihrer dominierenden Rolle aufgehen und zärtliche Regungen dem Gatten gegenüber vermissen lassen. Wenn auch die wirklichen Motive des Trinkens dem Trinker meist nicht bewußt sind, so hört man doch nicht selten von ihm, daß er seinen Ärger mit der Frau „hinunterschlucke" und ins Wirtshaus gehe. Wir glauben, daß die reale Liebesversagung von seiten der Gattin für die Entstehung der Trunksucht nicht unbedeutend ist, daneben spielt freilich der innere Widerstand gegen das Bedürfnis, bemuttert zu werden, wie beim typischen Ulkuskranken eine wesentliche Rolle. Während jedoch der Ulkuskranke häufig durch unermüdliche Aktivität beruflichen Erfolg an Erfolg reiht und dadurch zu einem hohen Niveau sozialer Anpassung gelangt, ist der Ansporn zur Leistung beim Alkoholiker gering, und er sinkt sozial ab. Die damit einhergehende Herabsetzung des Selbstwertgefühles ist ein zusätzlicher Anlaß zum Trinken.

J. H. Schultz (8) wies in jüngster Zeit darauf hin, daß alle schwer Süchtigen in der frühen Kindheit **Verwöhnungsschäden** außergewöhnlicher Art erlitten haben. Nach Kapp, Rosenbaum und Romano (9) ist der starke Abhängigkeitswunsch der Ulkuskranken entweder durch Ablehnung oder durch Verwöhnung in der frühen Kindheit bedingt.

Im folgenden soll durch einige **Beispiele** von Trinkern, die an Ulkusbeschwerden litten, einerseits die zeitliche Unabhängigkeit dieser Beschwerden vom Alkoholismus dargelegt, andererseits auf gewisse psychodynamische Zusammenhänge zwischen beiden Erkrankungen hingewiesen werden.

Fall 1: A. E., 26 Jahre, ledig, Gastwirt. Der Patient hat die Normalschule besucht, ist einmal sitzengeblieben. Die Intelligenzprüfung ergibt eine geringgradige Debilität. Als er 14 Jahre alt war, starb sein Vater. Die ältere Schwester heiratete, und der ältere Bruder kam zum Militär. Der Patient wurde als Fleischerlehrling in einer entfernteren Ortschaft untergebracht. Die Mutter blieb mit dem jüngsten Kinde allein. In dieser Zeit kam es zu einem Arbeitsunfall, wobei er sich ein großes Fleischermesser in den Bauch stieß. Kurze Zeit später, mit 15 Jahren, traten bei ihm die ersten Magenbeschwerden auf. Im Krankenhaus wurde ein Ulcus ventriculi diagnostiziert und durch konservative Maßnahmen geheilt. Als der Patient 16 Jahre alt war, ging es ihm wesentlich besser. Er hatte sich an seinem Arbeitsplatz eingewöhnt, kam öfters nach Hause und arbeitete über das Wochenende in der Gastwirtschaft der Mutter. Gegen Kriegsende mußte er für kurze Zeit einrücken. Seit der Rückkehr vom Militär lebt er bei der Mutter und ist in deren Gastwirtschaft tätig. Er arbeitet nicht selbständig, sondern „tut, was die Mutter sagt". Er hängt sehr an seiner Mutter und hat die Absicht, immer bei ihr zu bleiben, weil er das Geschäft einmal übernehmen wird.

Vom 18. bis zum 20. Lebensjahr hatte der Patient eine Beziehung zu einem Mädchen, das er gerne geheiratet hätte. Da die Mutter jedoch dagegen war, ist er von diesem Entschluß abgekommen. Seit dieser Zeit trinkt er. Im Alter von 21 Jahren lernte er wieder ein Mädchen kennen, das nach einer einjährigen Bekanntschaft mit ihm von einem anderen Mann ein Kind erwartete. Auf Betreiben der Mutter ließ der Patient nun auch diese Beziehung fallen, ergab sich hierauf aber immer mehr dem Alkohol, bis im Alter von 26 Jahren ein Delirium tremens zu seiner Anstaltsaufnahme führte.

Das Zusammentreffen von Debilität und Alkoholmißbrauch („symptomatischer Alkoholismus") sagt an sich nichts über die Genese der Trunksucht aus. Dieser Fall zeigt, wie viele ähnliche, daß auch bei Debilen psychologische Motive zu trinken vorhanden sind. Man könnte annehmen, daß sowohl bei dem Arbeitsunfall als auch bei dem im Alter von 15 Jahren auftretenden Magengeschwür der gewaltsamen Trennung vom Elternhaus ätiologische Bedeutung zukam. Der zu einem späteren Zeitpunkt einsetzenden Trunksucht liegt der innere Konflikt zwischen dem Bestreben, selbständig zu werden, zu heiraten, und der unbewußten Tendenz, weiterhin von der Mutter abhängig zu bleiben, zugrunde.

Fall 2: Sch. J., 52 Jahre, gesch., landw. Arbeiter. Der Patient ist das letzte von 9 Kindern eines Hegers. Die Mutter war bei seiner Geburt 45 Jahre alt. Sie starb an einem Schlaganfall im 17. Lebensjahr des Patienten. Alle älteren Geschwister waren damals längst außer Haus. Der Patient kam in eine Gärtnerlehre nach Wien. Der Vater, der kränklich war, wurde in einem Versorgungsheim untergebracht. Der Patient erwähnt spontan, daß er als jüngstes Kind von seiner Mutter sehr verwöhnt worden sei.

Im Alter von 22 Jahren traten bei dem Patienten die ersten Magenbeschwerden auf. Es wurde damals röntgenologisch eine Gastritis festgestellt. Er heiratete mit 26 Jahren. In der folgenden Zeit arbeitete er mit seiner Frau gemeinsam im Gastgewerbe. Sie verstanden sich sehr gut. Er war sparsam und gönnte sich damals nicht einmal ein Glas Bier. Dadurch war er imstande, sich mit 27 Jahren selbständig zu machen. Zu dieser Zeit wurde bei ihm erstmalig röntgenologisch ein Magengeschwür festgestellt. Vom 39. bis zum 43. Lebensjahr befand er sich beim Militär. Dort litt er an keinerlei Magenbeschwerden. Als er vom Kriege heimkam, hatte seine Frau zahlreiche Neuanschaffungen gemacht, und die Gastwirtschaft wies einen guten Geschäftsgang auf. Der wirtschaftliche Erfolg war jedoch zum Teil der Mithilfe eines Hausfreundes zu verdanken, dessen Anwesenheit der Patient nach seiner Rückkehr nicht mehr dulden wollte. Im Verlaufe der Auseinandersetzungen mit seiner Gattin begann er zu trinken. Drei Jahre später erfolgte die Scheidung. Der Frau verblieb die Gastwirtschaft (und der Freund), der Patient fand als landwirtschaftlicher Arbeiter Beschäftigung. Nach der endgültigen Trennung von der Gattin traten bei ihm wieder Magenbeschwerden auf, die zwei Jahre später zur Resektion führten. Seither verträgt er keinen Alkohol mehr, wird schon auf geringe Mengen berauscht.

Obwohl der Patient nun schon sechs Jahre lang von seiner Frau getrennt lebt und keinerlei reale Möglichkeit einer Wiedervereinigung besteht, glaubt er an eine solche und meint, sie wäre das größte Glück seines Lebens.

Es handelt sich bei dem Patienten um eine alkoholische Demenz, die in seiner Kritiklosigkeit bezüglich einer Wiederaufnahme der Lebensgemeinschaft mit seiner geschiedenen Gattin deutlich zum Ausdruck kommt. Anläßlich einer Reise nach Wien hatte er etwas getrunken, wurde in „verwirrtem und verwahrlostem Zustand" aufgegriffen und der Psychiatrischen Klinik eingeliefert.

Bakan (10) erbrachte den statistischen Nachweis, daß Alkoholiker (wie unser Patient) häufig jüngste Kinder innerhalb einer größeren Geschwisterreihe sind. Dieselbe Feststellung wurde von Ruesch u. a. (11) bei Ulkuskranken gemacht. Diese Tatsache stimmt mit der Annahme, daß Verwöhnungsschäden sowohl für die Süchtigkeit als auch für die Ulkuskrankheit von ursächlicher Bedeutung sind, gut überein.

Im vorliegenden Fall erscheint die Entstehung des Magengeschwürs zu einer Zeit rastloser Aktivität und wirtschaftlichen Erfolges besonders charakteristisch. Die Trunksucht setzt ein, als sich der Patient nach der Rückkehr aus dem Kriege infolge der selbständigen Stellung seiner Frau und ihrer Beziehung zu einem anderen Mann überflüssig vorkommt. Sein Alkoholmißbrauch bietet der Gattin einen vielleicht nicht unwillkommenen Anlaß zur Scheidung und führt ihn selbst zum sozialen Ruin. Nun treten neuerlich Ulkusbeschwerden auf, die durch eine Magenresektion behoben werden. Da der Patient jedoch weiter trinkt, kommt es zu den organischen Schädigungen, die der alkoholischen Demenz zugrunde liegen. Die tragische Gebundenheit des Patienten an seine geschiedene Gattin kommt infolge seines geistigen Abbaues deutlicher zum Vorschein.

Fall 3: N. F., 49 Jahre, verh., Schlosser. Dieser Patient ist der älteste Sohn unter 9 Kindern. Der Vater war Trinker und starb im Anschluß an eine Magenoperation. Wenn er betrunken nach Hause kam und mit der Mutter Streit hatte, hielt der Patient zur Mutter. Die Mutter opferte sich für die Kinder auf. Der Vater sei leichtsinnig gewesen, man habe ihn „um ein Stamperl Schnaps kaufen können". Die Eltern lebten, abgesehen von den kleinen Exzessen, wenn der Vater betrunken war, gut miteinander. Die Mutter habe den Ton angegeben. Sie sei temperamentvoll und energisch gewesen. Der Vater sei seiner Arbeit nachgegangen, habe zu Hause nicht viel zu reden gehabt. Das Planen im Haushalt und die Kindererziehung seien ganz Sache der Mutter gewesen. Die Kinder seien mehr an der Mutter gehangen.

Im Alter von 19 Jahren hatte der Patient eine länger dauernde intime Beziehung zu einem 15j. Mädchen, das seine spätere Frau werden sollte. Das Mädchen war Hausgehilfin im Hause seiner Eltern. Der Patient interessierte sich dann für andere Frauen, und das Mädchen nahm einen Stellenwechsel vor. Kurze Zeit später traten bei dem Patienten zum ersten Mal Magenbeschwerden auf. Er führte damals ein lehr lockeres Leben, habe in Gesellschaft Ziehharmonika gespielt und gerne „einen Komiker abgegeben". Von Mädchen sei er umschwärmt gewesen. Er habe „massenhaft Beziehungen" gehabt, alle jedoch von sehr flüchtiger Natur. Mit seiner „ersten Liebe" habe er eine lose Verbindung aufrechterhalten. Mit Intervallen von Monaten, in denen es ihm gut gegangen sei, habe er immer wieder an heftigen Magenschmerzen gelitten. Im Alter von 25 Jahren habe er sich wegen eines „chronischen Magenleidens" drei Monate lang im Krankenhaus befunden. Als er nach Hause gekommen sei, entschloß er sich auf den Rat seiner Mutter, das Mädchen zu heiraten, das er als 19jähriger im Hause der Eltern kennengelernt hatte. Er habe dann aber ohne Grund die Hochzeit noch ein halbes Jahr aufgeschoben. Nach der Eheschließung sei er, im Alter von 26 Jahren, wieder 14 Tage lang wegen Magenbeschwerden im Krankenhaus gelegen. Während der ersten drei Monate habe er es überhaupt nicht glauben können, daß er verheiratet sei. Er habe die Gesellschaft vermißt. Seine Frau sei kühl gewesen. Er sei ein anderes Leben gewöhnt gewesen. Schließlich habe er sich aber doch mit seiner Lage abgefunden und habe seine Wahl später nicht mehr bereut. Mit 30 Jahren wurde bei ihm wegen eines Duodenalgeschwürs eine Magenresektion durchgeführt. Seither sei der Patient beschwerdefrei. Seit seiner Eheschließung trinke er jedoch mehr und mehr. Sein Fehler sei, daß er sich nicht aussprechen könne, wenn er sich über etwas ärgere. Er schlucke alles hinunter, und es sei vorgekommen, daß er wegen einer Kleinigkeit mit seiner Frau tagelang nichts gesprochen habe.

Seit mehreren Jahren vertrage er keinen Alkohol. Er leide an Zittern der Hände, Appetitlosigkeit und gelegentlichen Wadenschmerzen, fürchte, sein Ansehen im Betrieb zu verlieren und möchte sich deshalb freiwillig einer Entwöhnungskur unterziehen.

Auch dieser Patient wurde von seiner dominierenden Mutter stark verwöhnt. Sein kurzdauerndes ausschweifendes Leben könnte als Befreiungsversuch von dieser Mutterbindung aufgefaßt werden. Es erscheint charakteristisch, daß er während dieser Zeit an Magenbeschwerden litt. Schließlich heiratete er doch die von der Mutter empfohlene Frau und tauschte seine Freiheit und seine Magenbeschwerden gegen die Trunksucht ein. Es liegt die Annahme nahe, daß die Trunksucht aus seinem Unvermögen, den inneren Konflikt zwischen Anlehnungs- und Unabhängigkeitsbedürfnis im realen zwischenmenschlichen Kontakt mit seiner Gattin auszutragen, entstanden ist.

Die vorliegende Untersuchung stützt sich auf Erhebungen an 200 männlichen Alkoholikern, die in den Jahren 1954/55 in die Niederösterreichische Heil- und Pflegeanstalt Gugging eingewiesen wurden. Es wurde innerhalb des Materials der laufend aufgenommenen Alkoholiker keine Auslese getroffen. Die Patienten wurden in 34% der Fälle wegen Delirium tremens, in 66% wegen anderer Folgezustände von Trunksucht bzw. chronischem Alkoholismus in die Anstalt eingewiesen.

Bei 19% der aufgenommenen Alkoholiker war wegen eines Ulcus ventriculi s. duodeni eine Magenresektion durchgeführt worden. Bei weiteren 5,5% fand sich ein röntgenologisch nachgewiesenes Magen- bzw. Duodenalgeschwür in der Anamnese. Insgesamt waren demnach ungefähr ein Viertel aller chronischen Alkoholiker vor ihrer Aufnahme in die Anstalt Ulkusträger.

Bei 40 Alkoholikern, bei denen eine Magenresektion durchgeführt bzw. ein Ulkus nachgewiesen worden war, betrug das zeitliche Intervall zwischen Anstaltsaufnahme und ersten Magenbeschwerden im Durchschnitt 20,4 Jahre. Davon traten in 8 Fällen die ersten Magenbeschwerden schon vor dem 20. Lj. und in 18 Fällen vor dem 25. Lj. auf.

Nach unseren Beobachtungen nimmt die Trunksucht häufig nach der Magenresektion, wenn keine Beschwerden mehr vorhanden sind, ein exzessives Ausmaß an. Browning und Houseworth (12) fanden bei Gastrektomierten in mehr als der Hälfte der Fälle Beschwerdefreiheit nach der Magenresektion. 1½ Jahre nach der Resektion waren jedoch bei allen Patienten psychische Symptome in Form einer depressiven oder dysphorischen Verstimmung vorhanden. Es ist verständlich, daß dieser Zustand zu erhöhtem Alkoholabusus disponiert.

Manche Beobachtungen sprechen dafür, daß Ulkusbeschwerden und Trunksucht alternierend, in der Form von Äquivalenten auftreten können. Nicht so selten kommt es während der Entwöhnungskur zu Magenschmerzen, selbst dann, wenn vorher keine bestanden haben. So traten bei einigen unserer Patienten Magenbeschwerden auf, als ihnen klar wurde, daß die von ihnen angestrebte Versöhnung mit der Gattin von dieser endgültig abgelehnt werde.

In der neueren Literatur finden sich einige Angaben, wonach in der Anamnese von Ulkuskranken nur selten Alkoholabusus festzustellen ist. Nach Boller und Mühlbauer (13) trinken 91% der ulkuskranken Männer und 100% der Frauen keinen Alkohol oder nur gelegentlich kleine Mengen. Ebenso konnten H. u. O. Gsell (14) am Krankengut einer internen Klinik keine Beziehung zwischen Alkoholabusus und Ulkuskrankheit aufdecken. Der scheinbare Widerspruch zwischen diesen Angaben und unseren Befunden läßt sich vielleicht damit erklären, daß — wie wir in vielen Fällen feststellen konnten — der Alkoholmißbrauch erst wesentlich später einsetzt als die Ulkusbeschwerden.

Die dargelegten psychischen Befunde bei Alkoholikern, die an Magen- bzw. Zwölffingerdarmgeschwüren gelitten hatten, lassen uns vermuten, daß die Häufigkeit des Magengeschwürs bei chronischem Alkoholismus durch gemeinsame psychodynamische Faktoren in der Ätiologie beider Erkrankungen bedingt ist und daß Ulkuskrankheit und Trunksucht als „pathogenetisch koordinierte Störungen" im Sinne Siebecks (15) aufgefaßt werden können.

DK 616.33—002.44—02 : 615.711.1—099

Schrifttum: 1. Lauda, E.: Lehrbuch der Inneren Medizin, Springer Verlag, Wien (1949). — 2. Hoff, H.: Gastrointestinale Störungen: Das Magengeschwür. In: Speer, die Vorträge der 2. Lindauer Psychotherapiewoche, Stuttgart (1951). — 3. Glatzel, H.: Zur Psychosomatik der Ulkuskrankheit, Zschr. Psychosomat. Med., 1 (1954), H. 1. — 4. Schwidder, W.: Psychische Faktoren bei Magen- und Darmerkrankungen, Zschr. Psychosomat. Med., 1 (1954), H. 1. — 5. Alexander, F.: Psychosomat. Med., New York (1950). — 6. Dunbar, F.: Mind a. Body: Psychosomat. Med., New York (1947). — 7. Yahraes, H.: Alcoholism is a Sickness, Public Affairs Pamphlets Nr. 118, Public Affaire Committee, inc., 22 East 38th Street, New York 16, N. Y. — 8. Schultz, J. H.: Grundsätzliches zur Suchtfrage, Zschr. Psychotherap., Stuttgart, 3 (1953), S. 97. — 9. Kapp, F. T., Rosenbaum, M. u. Romano, J.: Psychological Factors in Men with Peptic Ulcers, Amer. J. Psychiatr., 103 (1947), S. 700. — 10. Bakan, D.: The Relationship between Alcoholism and Birth Rank, Quart. J. Alcohol., 10 (1949). — 11. Ruesch u. a.: zit. n. Glatzel, l. c. — 12. Browning, J. S. u. Houseworth, J. H.: Development of New Symptoms Following Medical and Surgical Treatment for Duodenal Ulcer, Psychosomat. Med., 15 (1953), S. 292 bis 311. — 13. Boller, R. u. Mühlbauer, D.: Die Bewährung Magenresezierter in Krisenzeiten, Wien. med. Wschr. (1948), 41/42, S. 455. — 14. Gsell, H. u. O.: zit. n. F. Meggendorfer, Der schwere Alkoholismus. In: A. Gütt, Handb. der Erbkrankheiten, Bd. 3, S. 305, Georg Thieme, Leipzig (1940). — 15. Siebeck, R.: Organisch, funktionell, neurotisch. In: Diagnose und Therapie, Schriftenreihe zur Dtsch. med. Wschr., H. 3, Über seelische Krankheitsentstehung, Georg Thieme, Leipzig (1939).

Summary: In the case history of 24,5% among 200 male chronic alcoholics, an ulcer of stomach or duodenum could be detected. For this reason 19% of them had to undergo a gastrectomy. Often the first gastric complaints arose during youth, a long time before the beginning of dipsomania. In several cases alternation between periods of gastric complaints and periods of excessive drinking could be observed. The frequent combination of ulcer disease and alcoholism is attributed to a common psychodynamic factor in the aetiology of both diseases. These are considered as "pathogenetically coordinated disturbances" according to Siebeck.

Résumé: Sur 200 alcooliques chroniques masculins 24,5% ont souffert d'ulcères gastriques ou duodénaux. 19% ont eu pour cette raison une résection de l'estomac. Les troubles de l'estomac ont souvent précédé l'alcoolisme. Dans quelques cas il existait une alternance entre les périodes de troubles gastriques et d'abus de boisson. On attribue la fréquence de la combinaison d'ulcères de l'estomac et d'alcoolisme à un facteur psychodynamique commun. Ces deux affections sont considérées comme des troubles pathogéniquement coordonnés au sens de Siebeck.

Anschr. d. Verff.: Dr. L. Navratil, Heil- und Pflegeanstalt, Gugging bei Wien. — Dr. R. Wenger, I. Medizinische Klinik der Universität Wien, Wien 9, Lazarettgasse 14.

Gibt es eine mehrfache Pubertät?

von Prof. Dr. *Erwin Thomas*, Duisburg

Zusammenfassung: Die beim Neugeborenen nachweisbaren sog. Schwangerschafts- und synkainogenetischen Reaktionen, welche durch mütterlichen hormonalen Einfluß entstehen, können als eine Miniaturpubertät bezeichnet werden. — Neuerdings hat der Psychologe K. Schmëing beim Kleinkind psychisch und somatisch eine abortive Pubertät angenommen, welche den Rest einer Vollpubertät tierischer Ahnen darstellen soll. Die nähere Prüfung ergab einige Hinweise zugunsten einer Kleinkinderpubertät. — Weiterhin hat K. Schmëing eine Erwachsenenpubertät etwa im 20. Lebensjahr angenommen, indem durch den Einfluß der Retardation die Erlangung der Vollreife von dem Eintritt der Fortpflanzungsfähigkeit abgetrennt wird. Der Retardation, welche sich auf die Höherentwicklung günstig ausgewirkt hat, steht jetzt die säkulare pandemische Akzeleration und das Größerwerden des Menschen entgegen.

A. Die Neugeborenenpubertät

Bereits der Neugeborene macht eine Art Pubertät durch. Schon 1905 nahmen Jaquet und Rondeau für die ersten Lebenstage eine „Pubertätskrise", eine Miniaturpubertät an. Sie wiesen besonders darauf hin, daß die Miliaria sebacea des Neugeborenen der Pubertätsakne entspräche.

Zusammen mit der Brustdrüsenschwellung des Neugeborenen, mit dem Ödem der Genitalien, Fluor usw., wurden diese Veränderungen von Halban sodann als Schwangerschaftsreaktionen bezeichnet. Aber schon vor der Geburt entstehen im Hoden, im Ovarium, im Uterus, in der Prostata Veränderungen, welche bald nach der Geburt wieder zurückgehen, zweifellos bedingt durch Zufuhr mütterlicher und plazentarer Hormone. Alle diese Veränderungen entstehen also durch die Symbiose von Embryo und Mutter, welche den autonomen Entwicklungsplan der Frucht wenigstens vorübergehend abändert (Synkainogenese nach A. Kohn). Die oben genannten Veränderungen sind also von der Mutter her induziert, aufgepfropft (s. a. E. Thomas [a]) und keine selbständigen Leistungen des Embryo.

B. Die Pubertäten nach Schmëing

Eine ganz andere Bedeutung haben indessen die Pubertätserscheinungen, die neuerdings von dem Psychologen C. Schmëing neben und außer der allbekannten Jugendpubertät für das Kleinkindes- und für das frühe Erwachsenenalter angenommen worden sind.

Merkwürdigerweise ist seine Darstellung, obwohl schon in 4. Auflage erschienen, von ärztlicher Seite kaum beachtet worden. Nur Fanconi hat sie in aller Kürze erwähnt, aber einer Entwicklungstabelle in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde namentlich in psychologischer Hinsicht zugrunde gelegt.

Kurz zusammengefaßt unterscheidet Schmëing 3 Pubertäten, die durch Latenzzeiten getrennt sind:

1. Kinderpubertät, die sich auf das Kleinkindesalter erstreckt. Charakteristisch: Trotz, Fragesucht, Träumerei. Latenzzeit bis zum 11. Jahr.

2. Jugendpubertät (11.—16. Jahr). Charakteristisch: Trotz, Neigung zu Isolierung. Träumerei. Latenzzeit (Adoleszenz) 16.—19. Jahr.

3. Erwachsenenpubertät (19.—22. Jahr). Charakteristisch: Zielsetzung des Sexuallebens, Neigung zur Paar- und zur Familienbildung.

Von besonderem Interesse ist, daß Schmëing in Analogie zum sog. biogenetischen Grundgesetz die Kleinkinderpubertät als einen Rest von Rückerinnerung an Reifungen und Pubertäten betrachtet, die in der Stammesgeschichte bei den phylogenetischen Ahnen vorangegangen wären. Somit entspräche die angenommene Kleinkinderpubertät einer Vollpubertät der „Ahnen". Hingegen wäre die Erwachsenenpubertät durch eine allmähliche Abtrennung von der Jugendpubertät, durch immer stärkere Verzögerung der endgültigen Reifung zu erklären, wie unten näher ausgeführt werden soll.

Eine eingehende psychologische Begründung ist vom Autor gegeben, worauf an dieser Stelle nicht weiter eingegangen zu werden braucht. Zunächst mögen die einzelnen Pubertäten betrachtet werden:

1. Kleinkinderpubertät

Unsere Aufgabe wird es sein, zu prüfen, ob im Kleinkindesalter besondere somatische Eigentümlichkeiten auftreten, die in der Richtung einer Pubertät gedeutet werden könnten. Betrachten wir zunächst allgemeine Zeichen! Gewichts- und Längenwachstum, Entwicklung der Knochenkerne, Dentition

sind nicht beschleunigt, also ohne Besonderheit. Eigenartig ist eine Art Stimmbruch im Kleinkindesalter, besonders deutlich bei kleinen Mädchen, der in der Literatur merkwürdigerweise noch nicht beschrieben ist. Merkel betont, daß das Stimmband bei Kleinkindern verhältnismäßig dick und wulstig ist; im 6. Jahr verliere es an Größe und werde beim Mann in der Pubertät wieder dicker.

Im Kleinkindesalter weist die physiologische Osteoporose ihren Höhepunkt auf (Stettner). Das Hirngewicht erreicht mit dem 5. Lebensjahr bereits die unteren Grenzen der normalen Erwachsenenwerte (Siwe). Allerdings fehlt ein steiler Anstieg zu Beginn des 2. Jahres, um dieses Anwachsen als typisch für das Kleinkindesalter erscheinen zu lassen. Hingegen sind einige innersekretorische Organe im Kleinkindesalter nicht ohne Veränderungen. Es kann eine rasche Zunahme der Hypophysen- (Fertik, Simmonds, Peter) und vor allem der Schilddrüsengewichte im Kleinkindesalter festgestellt werden. Hatten Orator und Schleussing diese Zunahme auf kretinistische Veränderungen bezogen, so wurde sie von E. Thomas (b) als ein charakteristisches Merkmal dieses Lebensalters gedeutet („Schilddrüsensprung"). Klinische oder physiologische Merkmale einer raschen Zunahme der Schilddrüsentätigkeit in diesem Alter liegen allerdings nicht vor. Allgemeinere Beziehungen des thyreoidealen Einflusses zum Stoffwechsel beim normalen Kind hatte A. Biedl in seinem Karlsbader Referat angenommen. Ferner ist darauf hinzuweisen, daß 3 Quotientengipfel, nämlich von $\frac{\text{Grundumsatz}}{\text{Körpergewicht}}$, $\frac{\text{Grundumsatz}}{\text{Oberfläche}}$, $\frac{\text{Grundumsatz}}{\text{Länge}}$ im 2. Lebensjahr zusammenfallen. Ob dieser bisher kaum vermerkte Umstand mit dem „Schilddrüsensprung" etwas zu tun hat, steht dahin. Auch wären, besonders bezüglich der Lage der Quotientengipfel, noch weitere Erhebungen notwendig, wie überhaupt über Normalwerte in diesem Alter sowohl in morphologischer wie in physiologischer Hinsicht.

Auf Grund tabellarischer Zusammenstellungen und Darstellungen von Keibel und Mall, von Gundobin und von Gräper stützt sich Schmëing auf eine außerordentliche Zunahme der Ovarialgröße im Kleinkindesalter und deren Stillstand bis zum Eintritt der Pubertät. Nach Waldeyer erreicht das Ovarium im Kleinkindesalter seine endgültige abgeplattete Walzenform. De Beer sagt: „Das menschliche Ovarium erreicht seine volle Größe im Alter von 5 Jahren, und das ist ungefähr die Zeit der sexuellen Reife der Affen und wahrscheinlich der menschlichen Ahnen." Freilich fehlen die funktionellen Auswirkungen beim Kleinkind, jedoch sind einzelne Angaben über das Auftreten von gonadotropem Hormon schon vor dem 11. bzw. 13. Lebensjahr vorhanden (s. Bennholdt-Thomsen). Die beschriebenen Gestaltsveränderungen, was die Schilddrüse wie auch das Ovarium anlangt, müßten als afunktionell betrachtet werden, als nicht von Funktionsänderungen begleitet. Daß im Laufe der Entwicklung solche afunktionelle Veränderungen vorkommen, steht fest. Die Ontogenie ist reich an solchen „Umwegentwicklungen" (s. Nauck, Wiedersheim u. a.), die als Reminiszenzen vorübergehend auftreten und dann teilweise oder ganz verschwinden.

Zusammenfassend können wir sagen: Im Kleinkindesalter sind einige Veränderungen vorhanden, die als Reste einer alten „Ahnen"-Pubertät gedeutet werden könnten. Ob eine solche Kleinkinderpubertät gegenüber der normalen Pubertät (s. u.) tierischer Ahnen verfrüht oder verspätet gedacht werden könnte, läßt sich nicht begründen, da der zeitliche Maßstab fehlt, wie Portmann hervorhebt.

2. Jugendpubertät und Erwachsenenpubertät

Als Jugendpubertät bezeichnet Schmëing die allbekannte Pubertät vom 11.—16. Jahr. Der Begriff der Erwachsenenpubertät wird nun dadurch geschaffen, daß der Eintritt der Fortpflanzungsfähigkeit von dem der Vollreife abgetrennt wird in der Auffassung, daß diese erst lange Jahre nach dem Eintritt der Fortpflanzungsfähigkeit erreicht wird. Rein physisch scheint nach Eintritt der Menstruation die Empfängnishäufigkeit nur langsam anzusteigen. Man muß aber bedenken, daß auch die Gelegenheit zur Kohabitation nur langsam zunimmt. Aus einschlägigen Beobachtungen von Philipp an ganz besonders jungen Müttern geht hervor, daß solche seelisch noch Kinder bleiben können, auch nach der Geburt, während die somatische Reifung und der Geburtverlauf ohne Besonderheit waren.

Es ist hier also eine Trennung von Beginn der Fortpflanzungsfähigkeit und voller Reife deutlich. Friedenthal u. a. nahmen an, daß bei den Säugetieren, Affen und niederen Naturvölkern eine solche Trennung noch nicht besteht, welche erst durch eine Verzögerung der Entwicklung (Retardation) allmählich entsteht. Zwischen die stürmische Periode, in der die Fortpflanzungsfähigkeit beginnt, und die Vollreife mit dem Ziel der Paar- und Familienbildung, der Erwachsenenpubertät legt Schmëing wiederum eine Periode des ruhigeren Ausbaues, die Latenzperiode der Adoleszenz.

In physischer Hinsicht ist bemerkenswert, daß der Gesichtsbart erst um das 20. Lebensjahr ausgeprägt ist.

Welche Momente sprechen für die „Erwachsenenpubertät" als solche? Im Alter von 19—20 Jahren ist nach F. Marchand die endgültige Hirngröße erreicht und vor allem: das Körperwachstum ist im wesentlichen abgeschlossen. Man könnte annehmen, daß durch das stürmische Voraneilen des Wachstums während der Zeit, in welcher die Fortpflanzungsfähigkeit sich eben ausbildet, die innere Ausreifung besonders des Gehirns verzögert und dadurch ein Quell der Unruhe geschaffen ist. Für das Tierreich werden Eintritt der Geschlechtsreife mit Erreichung der Endform verknüpft, so z. B. von Sewertzoff u. a. Man könnte annehmen, daß das Wildtier nach Erlangung der Vermehrungsfähigkeit seine Kräfte nicht mehr für weiteres Wachstum verschwenden will, was beim domestizierten mit seiner erleichterten Nahrungsbeschaffung keine Rolle spielt. Bei den domestizierten Tieren bahnt sich ebenso wie beim Menschen durch künstliche Retardation eine Abtrennung der Erreichung der Fortpflanzungsfähigkeit von der Vollreife an. Zweifellos wird bei den domestizierten Tieren mit dem Erreichen der Fortpflanzungsfähigkeit noch nicht das züchterische Optimum erreicht (Hilzheimer). Immerhin wäre es notwendig nachzuweisen, ob bei allen Naturvölkern mit einem Minimum von Domestikation die Zeitspanne von dem Beginn der Fortpflanzungsfähigkeit bis zu Vollreife verkürzt ist, was schwierig sein wird.

Kann man bei Tieren überhaupt von einer Pubertät sprechen? Unter Pubertät faßt man jene körperlichen und seelischen Veränderungen zusammen, die mit dem Eintritt der Fortpflanzungsfähigkeit verknüpft sind. Minot konnte, wie Stanley Hall erwähnt, bei Meerschweinchen im Alter von 4 Monaten, also zur Zeit der Fortpflanzungsfähigkeit, Wachstumszunahme und dann wieder Abflachung beobachten und Ähnliches auch bei Ratten, Eichhörnchen und Pferden. Genauere Angaben sind nicht zu finden, auch nicht bei anthropoiden Affen. Die Mitteilungen über den Beginn ihrer Fortpflanzungsfähigkeit schwanken in zeitlicher Hinsicht sehr, man wird sie aber etwa 3 bis 4 Jahre früher als beim Menschen ansetzen können.

C. Retardation und Akzeleration.

Langsames Reifen (Retardation) gilt als ein wichtiges Prinzip bei der Erreichung höherer Ausstattung der Organismen, und ohne den Begriff der Retardation ist die Deutung der Erwachsenenpubertät unmöglich. Vermutlich bedingt langsame Ausreifung des Gehirns eine Retardierung der Entwicklungsvorgänge. In seiner Fetalisationstheorie hat der Amsterdamer Forscher L. Bolk den Begriff der Retardation in eigenartiger und viel erörterter Weise angewandt. Er ging von der Beobachtung aus, daß das Neugeborene der höheren Affen dem menschlichen Neugeborenen viel mehr ähnelt als in späterer Zeit. Das Primatenkind entferne sich dann immer mehr von dem ursprünglichen Aussehen, beim Menschen bliebe das Aussehen ungefähr erhalten. Die Begründung ist sehr ausführlich und stützt sich auch auf Vergleiche bezüglich des Haarkleides, der Pigmentation, des Gebisses usw.

Als Ursache dieser Retardation nimmt Bolk eine zu geringe Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen beim Menschen an, was er ausführlich zu begründen sucht. Die Begründung ist aber ganz unzureichend, worauf an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden soll. Auch muß seine Annahme abgelehnt werden, wonach der Mensch direkt von den Menschenaffen abstammt. Vielmehr deutet nach Auffassung der Anthropologen das Studium besonders des Gebisses und der Zähne auf eine gemeinsame Wurzel hin, die viel weiter zurück liegt.

Das Stehenbleiben des werdenden Menschen auf einer bestimmten Stufe bedeute den Abbruch einer sonst weiterlaufenden Entwicklung. Einem solchen Abbruch (Neotenie im weiteren Sinn, Neomorphose nach Beurlen, Pädomorphose nach De Beer) wird größere Fähigkeit zu neuen Formentfaltungen, höhere Plastizität und Jugendlichkeit zugesprochen. Somit wäre, wenn man der Bolkschen Theorie folgt und die Reichweite seiner Retardationen für ausreichend hält, der Mensch zur Bildung neuer Entwicklungen mehr geeignet als z. B. der Menschenaffe, da er der gemeinsamen Wurzel näher stehen würde. Indessen sind in der normalen Entwicklung des Menschen gegenüber dem Menschenaffen außer den retardierenden auch akzelerierende Momente vorhanden, ganz abgesehen von der sogleich zu besprechenden säkularen Akzeleration der Jetztzeit, und es wird darauf ankommen, wie man ihr Gewicht einschätzt. Der Aussicht einer menschlichen Weiterentwicklung im Sinne der oben erwähnten Pädomorphose stehen zwei Momente entgegen. 1. Zunächst die bekannte säkulare Entwicklungsbeschleunigung (Akzeleration), die, aus unbekannten Ursachen entstehend, seit etwa 100 Jahren immer deutlicher werdend, vielleicht zunächst als pandemische, durch Domestikation begünstigte Variation betrachtet werden kann. Sie wäre, wenn sie dauernd beibehalten würde und als echte Idio-Variation (Mutation) sich erweisen sollte, dem günstig sich auswirkenden Prinzip der Retardation und der langsamen Reifung entgegengesetzt. Bakman stellte fest, daß, auf 100 Jahre berechnet, der Eintritt der Menarche sich um 6 Jahre verfrüht hat, wenn man die Zahlen der letzten 35 Jahre in Deutschland zugrunde legt. Demnach würde in 200 Jahren die Menstruation in das Säuglingsalter fallen!

2. Das andere ungünstige Moment könnte durch die Steigerung der Körpergröße bedingt sein, die an und für sich durchaus nicht mit beschleunigter Entwicklung verknüpft zu sein braucht, im Gegenteil! Bei der säkularen pandemischen Akzeleration ist die endgültige Körpergröße aber wohl sicher vermehrt. Vergrößerung der endgültigen Körpergestalt, Bildung von Riesenformen ist nach Auffassung der Zoologen (s. Rensch) ein Zeichen des erreichten vollkommenen Ausbaues, der vollständig durchgeführten Spezialisierung (Überspezialisierung) und sogar der Anwartschaft auf Untergang (Beurlen). Diese Erörterungen sollen natürlich keine endgültige Prognose für den Menschen enthalten, sondern nur andeuten, wie weit die Wirkung der angeführten Faktoren unter Umständen sich erstrecken könnte, wenn sie nicht wieder ebenso verschwinden, wie sie gekommen sind.

DK 612.661

Schrifttum: Jaquet et Rondeau: z. n. Kraus: Arch. Dermat. Syph., 116 (1913), S. 723. — Halban: J. Arch. Gynäk., 75 (1905), S. 752. — Kohn, A.: Roux' Arch. Entw.mech., 39 (1924), S. 112. — Thomas, E.: a) in Brocks Biol. Daten f. d. Kinderarzt, 2. Aufl., Bd. II, S. 576. — Schmëing, K.: Der Sinn der Reifungsstufen, 4. Aufl., Joh. Amb. Barth, Leipzig (1955). — Merkel: z. n. Peter: Hdb. d. Anat. des Kd., I, 549, Bergmann, München (1936). — Stettner, E.: Zschr. Kinderhk., 51 (1931), S. 435. — Siwe, St. A.: Hdb. d. Anat. d. Kd., II, Bergmann, München (1936). — Fertik, J. M. A. J. Majanz u. Monossohn: Jb. Kinderhk., 115 (1927). — Simmones: Verhdl. d. Dtsch. path. Ges. (1914). — Peter, K.: Hdb. d. Anat. d. Kd., II, München (1936). — Orator, V. u. Schleussing, U.: Schilddrüse und Kropf am Niederrhein, Jena (1931). — Thomas, E.: b) Mschr. Kinderhk., 92 (1953), S. 520. — Biedl, A.: Mschr. Kinderhk., 31 (1926), S. 347. — Keibel u. Mall: Handbuch d. Entwicklungsgesch. d. Menschen, Leipzig (1911). — Gundobin: Besonderheiten des Kindesalters, Berlin (1911). — Gräper: Erg. Anat., 27 (1927), S. 693. — Waldeyer, W.: Eierstock u. Ei, Leipzig, Engelmann (1870). — De Beer, O. R.: Embryo und Evolution, Oxford (1930). — Bennholdt-Thomsen: Mschr. Kinderhk. (1955), S. 43. — Nauck: Gegenbauers Morph. Jb., 66 (1931). — Portmann, A.: Biol. Fragmente zu einer Lehre vom Menschen, 2. Aufl., Basel (1951). — Wiedersheim, R.: Bau des Menschen usw., 4. Aufl., Tübingen (1908). — Philipp: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 937. — Friedenthal, H.: Allg. u. spez. Physiologie d. Menschenwachstums, Berlin, Springer (1914). — Minot: z. n. Stanley Hall, G.: Adoleszence etc., Bd. I, New-York—London, D. Appleton & Co. (1919). — Marchand, F.: Über d. Hirngewicht des Menschen, Abh. Sächs. Ges. Wiss., 27 (1902), S. 391. — Sewertzoff, A. N.: Morph. Gesetzmäßigk. d. Evolution, Jena, G. Fischer (1931). — Hilzheimer, M.: Anat. Anzeiger, 62 (1926/27), S. 110. — Bolk, L.: Das Problem der Menschwerdung, Gust. Fischer, Jena (1926). — Bakman, B.: Acta anat., 4 (1948), S. 421. — Beurlen, K.: Die stammesgesch. Grundlagen d. Abstammungslehre, Jena, G. Fischer (1937). — Zschr. Naturwiss. (1935/36), S. 495. — Rensch, B.: Neuere Probleme d. Abstammungslehre, 2. Aufl., Stuttgart, Enke (1954).

Summary: The so-called pregnancy and synkainogenetic reaction in new-born babies which originate from hormonal influence of the mother can be defined as a miniature puberty. — Recently the psychologist K. Schmëing assumed an abortive puberty in the infant in both psychic and somatic sense. These are considered the remnant of a complete puberty in animal predecessors. Closer examination revealed some indications for the existence of an infant puberty. — Furthermore K. Schmëing assumed a puberty in adults at about 20 years of age.

Résumé: Chez les nouveau-nés on peut considérer les réactions syncaïnogénétiques de la grossesse sous l'influence des hormones maternelles comme une puberté en miniature. Le psychologue K. Schmëing a admis récemment l'existence d'une puberté psychique et somatique avortée chez les petits enfants. Elle représenterait le vestige ancestral d'une puberté normale chez des animaux. Un examen attentif donna quelques indications en faveur d'une puberté chez les petits enfants. — K. Schmëing a admis en plus l'existence d'une puberté chez l'adulte, vers la 20me année, par un retardement de l'atteinte de la maturité, qu'il faut distinguer de la faculté de procréation. Ce retardement qui a une influence favorable sur le développement des facultés supérieures, s'oppose maintenant à l'accélération pandémique séculaire et à l'augmentation de la taille.

Anschr. d. Verf.: Duisburg, Mainstr. 47.

Aus der Med. Abteilung des Städt. Krankenhauses zu Hildesheim (Chefarzt: Prof. Dr. *Wigand*)

Zur vegetativen Dystonie

von *R. Wigand*

Zusammenfassung: Die Untersuchung von 46 Patienten gibt einen Überblick über die häufigsten vegetativen Störungen und deren Behandlung mit dem neurovegetativen Sedativum Bellasanol.
Die besten Ergebnisse wurden bez. der vegetativen Funktionsstörungen, die im Verlauf von Infektionskrankheiten bzw. in der Rekonvaleszenz auftraten, erzielt.
Ebenso ließen sich vegetative Symptome im Sinne der neurozirkulatorischen Dystonie der Herz- und Kreislaufkrankheiten gut durch Bellasanol beeinflussen.
Das gleiche gilt auch für die Gruppe der auf vegetativer Fehlsteuerung beruhenden Motilitätsstörungen am Magen-Darm-Kanal sowie für die zahlreichen klimakterischen Beschwerden.
Wichtig ist die Feststellung, daß Bellasanol die Zuverlässigkeit seiner therapeutischen Wirkung mit guter Verträglichkeit verbindet.

Die vegetative Dystonie nimmt einen bedeutenden Platz in der ärztlichen Praxis ein. Im Rahmen meiner Tätigkeit studierte ich das überaus variable und bunte Symptomenbild, das unter dem Begriff der vegetativen Störungen zusammengefaßt wird, an den klinischen Patienten unserer Frauen- und Männerstation.

Den Beobachtungen lagen die klinischen Routineuntersuchungen und deren Auswertung zur kritischen Analyse der subjektiven Beschwerden der Patienten zugrunde. Da ja in der vegetativen Dystonie bekanntlich eine Vielzahl uncharakteristischer und vieldeutiger Beschwerden geäußert wird, hielt ich es für nützlich, die diagnostischen Bemühungen nach der von Feiereis gegebenen tabellarischen Einteilung der Symptomatologie vegetativer Störungen durchzuführen (s. Tab.).

Als Kriterium für den therapeutischen Erfolg der Behandlung benutzte ich auf der Basis objektiver klinischer Beobachtungen die subjektive Dämpfung und Beruhigung der Patienten, die mit dem Schwinden der Krankheitszeichen nervöser Übererregung einherging, und die subjektiven Angaben der Patienten, die sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit auf das wiederkehrende Gefühl der inneren Ruhe und Ausgeglichenheit, den besseren Schlaf sowie die Appetenz- und Gewichtszunahme bezogen.

Zur medikamentösen Therapie der verschiedenen, im Rahmen vegetativer Störungen von uns beobachteten, Krankheitsbilder verwendete ich das Neurosedativum **Bellasanol**[1]), das in der Regel in der Dosierung von 3mal 1 bis 3mal 2 Dragées pro die in systematischer Kur verabfolgt wurde. Die Behandlung wurde mit Bettruhe eingeleitet.

Im folgenden sei kurz die **pharmakologische Wirkung** dieses Präparates gestreift, das nach Angabe der Hersteller folgende Zusammensetzung enthält:

Secale-Alkaloide (Ergotoxinphosphate biologisch getestet, bezogen auf Ergotamintartrat	0,3 mg	0,6 mg
Belladonna-Alkaloide 1-Scopolamin. hydrobromic.	0,0025 mg	0,005 mg
1-Hyoscyamin	0,0475 mg	0,095 mg
Acidum phenylaethylbarbituricum	20,0 mg	40,0 mg
	pro Dragée	pro Suppos.

Als sympathikolytisch wirksame Komponente enthält Bellasanol natürliche Secalealkaloide der Ergotoxingruppe, die sich durch ihre ausgeprägte sympathikolytische Wirkung unter Vermeidung von Uteruseffekten auszeichnen. Die im Bellasanol vorliegende Alkaloidauswahl aus der Ergotoxingruppe ist biologisch exakt getestet und zeigt bei der quantitativen Prüfung des sympathikolytischen Effektes im Samenblasentest nach Brügger, verglichen mit Ergotamintartrat, etwa die 2- bis 4fache sympathikolytische Wirkung.

Neben der sympathikolytischen und zentral-sedativen Wirkungsweise spielt für therapeutische Zwecke aber auch die direkte Gefäßwirkung des Ergotoxins eine wesentliche Rolle: Bekanntlich entfalten die natürlichen Secalealkaloide der Ergotoxin- und Ergotamingruppe eine direkte muskulotrope Gefäßwirkung, aus der ganz allgemein eine Tonisierung des Gefäßsystems resultiert. Hinzu kommt der sympathikolytische Effekt am Gefäßsystem, der zu einer Hemmung der Adrenalinwirkung am Erfolgsorgan führt.

Zur Dämpfung der parasympathischen Anteile des vegetativen Nervensystems enthält Bellasanol gravimetrisch festgelegte Einzeldosen von 1-Hyoscyamin und 1-Scopolamin. 1-Hyoscyamin übertrifft in seiner peripheren parasympathikolytischen Wirkung Atropin um das Doppelte.

Ergänzend dazu tritt der zentral-sedative Effekt des Scopolamins, der noch durch die zentral-dämpfende Wirkung der Secalekomponente verstärkt wird.

Phenyläthylbarbitursäure, der dritte Bestandteil des Bellasanols, nimmt unter den Stammhirnsedativa eine gewisse Sonderstellung ein und zeichnet sich durch eine elektive Wirkung auf die vegetativen Funktionen des Stammhirns aus. In der hier vorliegenden Dosierung dämpft Phenobarbital die zentralen vegetativen Funktionen, ohne dabei störende hypnotische Effekte zu entfalten.

So entspricht Bellasanol in seiner pharmakologisch begründeten Zusammensetzung der besonderen Gliederung des vegetativen Systems und richtet sich in seiner therapeutischen Gesamtwirkung über 3 Angriffspunkte mit zum Teil synergistischer Wirkung auf das gesamte vegetative Nervensystem.

Klinische Erfahrungen

Insgesamt wurden 46 Patienten, 10 Männer und 36 Frauen, mit Bellasanol behandelt. Entsprechend der Symptomatologie vegetativer Störungen nach der Feiereisschen Tabelle sind diese Patienten zur besseren Übersicht in folgende Gruppen unterteilt:

1. **Funktionelle vegetative Störungen im Herz- und Kreislaufsystem:** 5 Pat.
   Behandlungsergebnis: 1 + 4 (+)
2. **Vegetative Funktionsstörungen im Verlauf und in der Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten:** 11 Pat.
   Behandlungsergebnis: 8 + 2 (+) 1 ∅
3. **Vegetative Funktionsstörungen im Magen-Darm-Kanal:** 8 Pat.
   Behandlungsergebnis: 3 + 2 (+) 3 ∅
4. **Vegetative Funktionsstörungen in Erkrankungen der Gallenwege:** 5 Pat.
   Behandlungsergebnis: 3 (+) 2 ∅
5. **Vegetative Funktionsstörungen der Hyperthyreosen und Thyreotoxikosen:** 5 Pat.
   Behandlungsergebnis: 3 (+) 2 ∅
6. **Vegetative Funktionsstörungen im Klimakterium:** 4 Pat.
   Behandlungsergebnis: 2 + 1 (+) 1 ∅
7. **Vegetative Dysfunktionen nicht ermittelter Beziehung:** 8 Pat.
   Behandlungsergebnis: 1 + 3 (+) 4 ∅

[1]) Hersteller: Dr. Schwarz, Arzneimittelfabrik GmbH., Monheim bei Düsseldorf.

Als Resultat der Behandlung, deren Dauer sich nach den Erfordernissen des Einzelfalles richtete, ergaben sich 15 erfolgreich Behandelte; 18 mit mäßigem bis befriedigendem Resultat und 13, denen die Therapie nicht den gewünschten Erfolg brachte.

Die Analyse der einzelnen Gruppen zeigte die besten Behandlungserfolge in vegetativen Störungen, die im Verlaufe bzw. während der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten auftraten. Ebenfalls gute Erfolge wurden mit Bellasanol in Herz- und Kreislauferkrankungen erzielt.

Es handelte sich dabei im einzelnen um Patienten mit Myokardschäden; in einem Falle lag ein frischer Schenkelblock vor. Andere Kranke wiesen die Symptome leichter Herzinsuffizienz sowie labiler Hypertonie und Myodegeneratio cordis auf.

Gute Beeinflussung der Beschwerden wurde auch in den verschiedenartigen Stadien des Klimakteriums mit Bellasanol erzielt.

Als sehr nützlich erwies sich Bellasanol ferner in vegetativen Funktionsstörungen des Magen-Darm-Kanals. Hier bedeutet die vegetative Dämpfung mit Bellasanol naturgemäß mehr als nur eine symptomatische Maßnahme, da gerade den spastischen Vorgängen in der glatten Muskulatur meist eine „vegetative Fehlsteuerung" zugrunde liegt.

Weniger überzeugend war die unterstützende Medikation mit Bellasanol in den verschiedenen Fällen von Cholezystopathie und hyperthyreotischen Beschwerden.

Das gleiche gilt für die letzte Gruppe, in der es sich um Fokaltoxikose, otogene Ménièresche Krankheit, akute Tetanie mit orthostatischer Kreislaufschwäche sowie um apoplektischen Insult mit otogenem Ménièreschem Syndrom handelte.

Zu dieser Gruppe gehörten ferner ein 49j. Patient mit myeloischer Leukämie und Gastritis, ein 20j. Patient mit orthostatischer Albuminurie und eine 44j. Kranke, die unter der Diagnose hochgradig gesteigerter nervöser Erregbarkeit zur Behandlung kam.

Dem Wirkungscharakter eines das gesamte vegetative System dämpfenden Präparates wie Bellasanol entsprechend, wurden in dieser Gruppe befriedigendere Erfolge nur einer 42j. Patientin mit Fokaltoxikose, einer 61j. Kranken mit vegetativen Störungen nach apoplektischem Insult, der durch Ménièresche Erkrankung kompliziert wurde, sowie der Patientin mit hochgradig gesteigerter nervöser Erregbarkeit gebracht. Ebenfalls konnte die ausgeprägte psychische Labilität des 20j. Kranken mit orthostatischer Albuminurie gut beeinflußt werden.

Einige Fälle aus der Kasuistik unterstreichen diese Beobachtungen. — Eine 51j. Patientin, die postklimakterisch an Einschlafstörungen litt und dadurch im EZ und AZ reduziert war, erlangte nach 10- bis 14tägiger Behandlung den gesunden Schlaf wieder. Ihre Einschlafstörungen bestanden darin, daß sie an der Grenze von Halbschlaf zu Schlaf metertief mit ihrem Bett abzustürzen vermeinte. Dieses außerordentlich lästige Gefühl, das auf die beginnende Lösung, aber ruckartig wiederkehrende Spannung des verkrampften Tonus zu beziehen ist, hörte völlig auf. Sie meldete „beglückt" ihre Besserung.

Solche Symptome, die unter den bekannten allgemeinen Erscheinungen der vegetativen Dystonie ihren festen Platz haben, verlieren sich unter Einwirkung des Bellasanols sehr bald.

Ein 60j. Arzt, der seit der Studienzeit an elektrokardiographisch erwiesener, ventrikulärer Extrasystolie litt, die be-

Symptomatologie vegetativer Störungen [1]

Herz:

Subjektiv
- Druckgefühl
- Schmerzen mit u. ohne Ausstrahl.
- Angst
- Herzklopfen
- Herzstolpern

Objektiv
- Hypotonie
- Hypertonie
- Pulslabilität
- Ekg.-Veränderungen

- Unregelmäßigkeit des Herzschlages
- Anfallsweise Tachykardie und Bradykardie

Kreislaufsystem:

Subjektiv
- Kopfschmerzen
- Schwindel
- Migräne
- Flimmern vor den Augen
- Ohrensausen
- Ohnmachtsneigung
- Akroparästhesien
- Schweiße
- Nächtliche Armschmerzen
- Hitzewallungen
- Schwarzwerden vor den Augen

Objektiv
- Erythema fugax
- Dermographismus
- Cutis marmorata
- Erythrocyanosis
- Akrozyanosis
- Gesichtsblässe (Scheinanämie)

- Kalte Hände und Füße
- Totenfingerbildung
- Erfrierungsneigung
- Erröten
- Sommerliches Anschwellen der Hände und Füße

Atmungsorgane:

Subjektiv
- Atembeklemmung
- Atemnot
- „Atemkorsett"

Objektiv
- Pseudodyspnoe
- Fehlatmung

Bauchorgane:

Subjektiv
- Würgereiz
- Druckgefühl im Hals
- Appetitlosigkeit
- Vermehrter Durst
- Magenbeschwerden
- Globusgefühl
- Erbrechen
- Gallenblasenbeschwerden
- Blähungen

Objektiv
- „Dyspepsie"
- Darmspasmen
- Magenspasmen
- Kaskadenbildung des Magens
- Hypersekretion
- Tonusstörungen
- Motilitätsstörungen
- Subazidität
- Superazidität

- Obstipation
- Durchfälle
- Gewichtsabnahme
- Gewichtszunahme

Allgemeinsymptome:

Subjektiv
- Erschöpfbarkeit
- Müdigkeit
- Schlaflosigkeit
- Angstzustände
- Reizbarkeit
- Schwächegefühl
- „Nervenzusammenbruch"
- Denkschwäche
- „Dispositionsschwäche"
- Gliederschmerzen
- „Psychalgien"
- Witterungsempfindlichkeit

Objektiv
- Temperatursteigerung
- Händetremor
- Lidflattern
- Zungentremor
- Lebhafte Reflexe
- Hypochondrisches Verhalten

- Depressive Ängstlichkeit
- Affektlabilität
- Antriebsarmut
- Konzentrationsschwäche
- Apathie
- Zittern
- Zuckungen

[1] Nach H. Feiereis: „Beurteilung und Behandlung vegetativer Störungen in der Praxis", Riegersche Universitätsbuchhandlung, München 1953.

sonders nach der Mahlzeit im Liegen auftrat, verlor diese Unregelmäßigkeiten unter Bellasanol sehr rasch.

Wenn auch diese in ihrer Zusammensetzung recht bunten Beobachtungen zu gering sind, um maßgebliche Schlüsse aus den Behandlungsergebnissen zu erlauben, so vermitteln sie doch einen Überblick über die in der Praxis auftretenden, zum Teil auf organischer Basis beruhenden, vegetativen Störungen und deren Behandlungsmöglichkeiten.

Hierzu ist zu sagen, daß die Behandlungsergebnisse gegenüber unseren Erfahrungen mit anderen im Handel befindlichen Präparaten besser zu sein scheinen. Hinzu kommt, daß sich Bellasanol durch eine auffallend gute Verträglichkeit auszeichnet; insbesondere fehlt dem Präparat die lästige Schläfrigkeit, die Präparate anderer Zusammensetzung tagsüber hervorrufen. So ist es unter Bellasanol, wie der Selbstversuch lehrt, durchaus möglich, ohne die geringsten Müdigkeitserscheinungen die gewohnte berufliche Tagesarbeit uneingeschränkt auszuführen, wobei den betreffenden Patienten die „Ausgeglichenheit" ihrer „Stimmung" und ihre Arbeitsfreude auffällt. Dies ist für den Behandlungserfolg wesentlich und wurde von zahlreichen Patienten, unabhängig voneinander, unbefragt geäußert.

Die Prüfung des Medikamentes erfolgte ohne andere medikamentöse und ohne physikalische Therapie. DK 616.839—008.63

Summary: The examination of 46 patients gives a general survey on the most frequent vegetative disturbances and their treatment with the neurovegetative sedative Bellasanol.

The best results concerning vegetative functional disturbances were obtained in the course of infectious diseases, respectively during convalescence.

Equally the vegetative symptoms of neurocirculatory dystonias of heart and circulatory diseases could be successfully treated with Bellasanol.

The same results were found in the group of motility disturbances of the gastro-intestinal tract based on vegetative dysregulation, and also in cases of climacteric disturbances. Important is the confirmation that Bellasanol combines the reliability of its therapeutical effect with a good digestive compatibility.

Résumé: A l'occasion de l'examen de 46 malades, on donne une revue d'ensemble sur les troubles végétatifs les plus communs et de leur traitement par le sédatif neuro-végétatif bellasanol. Ce médicament contient du phosphate d'ergotoxine, de la scopolamine, de l'hyosciamine et de l'acide phényléthylbarbiturique.

Les meilleurs résultats furent obtenus dans les troubles végétatifs fonctionnels survenant au cours de maladies infectieuses ou durant la convalescence. On obtient aussi de bons résultats dans les cas de dystonie neuro-circulatoire dans les maladies du cœur et de la circulation, de même que dans les troubles de la motilité du tractus gastro-intestinal par mauvaise régulation végétative, ainsi que dans les troubles multiples de la ménopause. Il est important de constater que le bellasanol allie une action thérapeutique sûre, à une bonne tolérance.

Anschr. d. Verf.: Hildesheim, Städt. Krankenhaus, Weinberg 1.

Therapeutische Mitteilungen

Die Behandlung von Schmerzzuständen des weiblichen Genitaltraktes

von Dr. *Heinz Dienz*, Koblenz, Facharzt für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe

Zusammenfassung: Es läßt sich feststellen, daß Gynodal Schmerzen verschiedenster Ätiologie im Bereich des kleinen Beckens günstig zu beeinflussen vermag. Die besten Ergebnisse zeitigte die Behandlung der primär spastischen Dysmenorrhoe und der vegetativen Dystonie. Neuere Indikationen für das Gynodal ergaben sich bei der Behandlung von Nachwehen im Wochenbett, bei krampfartigen Schmerzen nach Abortausräumung und Schmerzen verschiedener Art in den ersten Schwangerschaftsmonaten. In Übereinstimmung mit anderen Autoren konnte schließlich festgestellt werden, daß Gynodal bei akuten Unterleibsentzündungen meist versagt und bei akuter Kolpitis, bei Adhäsionen mit Schwartenbildung und schlechter Durchblutung, keine Aussicht auf Erfolg bietet.

In vielen Fällen sind es Unterleibsschmerzen, „Schmerzen im Bereich des kleinen Beckens", die die Frauen veranlassen, die ärztliche Sprechstunde aufzusuchen. Verstärkt können solche Schmerzen auftreten zu Zeiten funktioneller Belastungen des Genitales (Menstruation, Kohabitation) oder seiner Nachbarorgane (Urinieren, Defäkation). Erst eine eingehende gynäkologische Untersuchung ermöglicht eine Abgrenzung organischer Erkrankungen und hormoneller Dysfunktionen gegenüber spastisch-nervösen Beschwerden. Die oben angeführten Erkrankungen lassen sich durch eine sachgemäße Therapie schnell beheben. Zurück bleibt eine Reihe spastisch-nervöser Erkrankungen, die auf einer Störung des vegetativen Gleichgewichts infolge Verschiebung der Tonuslage nach der sympathikotropen oder der parasympathikotropen (vagotropen) Seite hin beruhen. Hierzu gehören:

a) die Dysmenorrhoe, vor allem in ihrer essentiellen, primär spastischen Form, und
b) die vegetativen Dystonien.

a) Die Dysmenorrhoe. Da neben anatomisch faßbaren oder entzündlichen Ursachen häufig reine Fälle von Störungen des vegetativen Nervensystems stehen, unterscheidet man dabei:

1. eine essentielle und
2. eine symptomatische Form.

1. Die essentielle Dysmenorrhoe. Gemeint ist hier die primär spastische Dysmenorrhoe mit oder ohne Hypoplasia uteri, die oft von einer „mensuellen Dystonie" begleitet ist (G. Schmidt).

Joachimowitsch nimmt neben einer Uterushypoplasie auch das Vorhandensein eines nervösen Faktors an, verschiedene Autoren dagegen Kapsel- und Serosaspannungen, oft infolge ungenügender Gefäßkontraktionen und vermehrter Blutmenge („Kapselspannschmerz", Martius, Walthard, Schröder, Stoeckel).

Andere Autoren deuten die Dysmenorrhöe **als Folge von Gefäßspasmen** (Taylor, Tietze), **als eine Erhöhung des Vagotonus** (B. A. Bauer), als ovarielle Dysfunktion (Buschmann, E. Schneider u. a.).

Die essentielle, primär-spastische Dysmenorrhoe wird also im wesentlichen bedingt durch nervöse, psychische Ursachen. Ihre verschiedenartigen Symptome dürften hinreichend bekannt sein. Sie ist eine funktionelle Störung (Körting, Stoeckel, Theilhaber, D J. Connon, Heidler).

2. Die symptomatische Dysmenorrhoe besteht bei lokalen Veränderungen des Genitales, z. B. bei gestautem hyperämischem Uterus infolge von Hyperfollikulinie, bei Endometriose, Mukosahyperplasie, Basalhypertrophie (Joachimowitsch), Endometritis („Inflammatorische Dysmenorrhöe" [Köhler]), aszendierender Gonorrhoe. Weitere Ursachen: Traumen nach geburtshilflichen Operationen und nach Kürettagen, Gebärmutterverlagerungen, Deszensus und Prolaps, Polypen oder kleine Myome im Zervikalkanal (Phillipps, Mathieu u. a.). Bekannt ist außerdem eine sogenannte extrauterine Dysmenorrhoe, verursacht durch Vorgänge außerhalb des Uterus, z. B. Adnexentzündungen, Tumoren der Adnexe, Beckenbindegewebsentzündungen, Peritonitis, Adhäsionen, Erkrankungen von Blase oder Mastdarm. Erwähnenswert ist an dieser Stelle auch die Dysmenorrhoea membranacea (Buschmann).

b) Die vegetativen Dystonien: Es handelt sich hier um ein neuro-vegetatives Krankheitsbild, das bei verschiedensten Erscheinungen mit den verschiedensten Namen belegt wurde:

Beckenneuralgie (Gänßbauer), Parametropathia spastica (Martius), Pelipathia vegetativa (Gauß), Pelimyopathia (v. Jaschke), vegetative Dystonie des Hypogastrikusgefäßgebietes (Klotz), zervikales Syndrom (Young). Taylor wies nach, daß alle diese Benennungen Bilder einer einzigen Krankheit sind, und bezeichnete sie als „Congestion-Fibrosis-Syndrom".

Die **Symptome,** die verschiedenster Art sein können, dürfen als bekannt vorausgesetzt werden. Objektiv findet man zum Teil eine Verkürzung der Lig. sacrouterina, einen Schiebeschmerz bei Bewegung der Portio (Parametropathia spastica) oder eine Druckschmerzhaftigkeit der inneren Beckenwände, an der Hinterfläche der Symphyse, im Bereich der Spinae ischiadicae und an den Tubera ossis ischii. Dazu kommen in vielen Fällen Kohabitationsbeschwerden, spast. Obstipation und Beschwerden von seiten der Mammae (Mastopathie).

Die **Ausschaltung von Schmerzzuständen im kleinen Becken** läßt sich in vielen Fällen zwar auch operativ oder psychotherapeutisch (Liebmann, Naber, Novak u. a.) erreichen. Hier soll lediglich von einer neueren medikamentösen Behandlung mit einem lokal anwendbaren Anästhetikum die Rede sein.

Es handelt sich um das „Gynodal", dessen Wirkstoff ein Derivat der p-Aminosalizylsäure, das 4-Butylamino-salizylsäurediaethylaminoaethylester-Hydrochlorid ist. (Hersteller: Chemiewerk Homburg AG, Frankfurt am Main.)

Auf Grund zahlreicher Veröffentlichungen (Schmidt, Dieke, Heller, Bräutigam, Hahn u. a.) wurde Gynodal recht eingehend bei den verschiedensten Indikationen überprüft. Hauptanwendungsgebiete für Gynodal waren Dysmenorrhöen und vegetative Dystonien. Auch bei anderen Schmerzzuständen im kleinen Becken erwies Gynodal seine Brauchbarkeit, z. B. bei postoperativen Beschwerden an Damm und Vagina, bei schmerzhaften gynäkologischen und instrumentellen Untersuchungen und bei Röntgenbestrahlungen mit intravaginaler Einlage des Hohlanodenrohres (Ashölter, Frey).

Gynodal wurde sowohl als Vaginalstäbchen als auch als Zäpfchen gegeben, meist aber kombiniert. Eine Kumulation oder Sucht wurde von mir nicht beobachtet. Die Verträglichkeit von Gynodal war gut, lediglich in 3 Fällen kam es nach Gabe von Gynodalzäpfchen zu Durchfällen.

Im folgenden die **Behandlungsergebnisse** bei 186 Fällen meiner Praxis:

Krankheiten	Fälle	Schmerzbeeinflussung		
		gut	mäßig	keine
1. a) Essentielle Dysmenorrh.	28	25	3	—
b) Sympt. Dysmenorrhoe	18	11	2	5
2. Vegetat. Dystonien (einschl. Kohabitationsbeschw. u. spast. Obstipation)	52	41	5	6
3. Nachwehen i. Wochenbett	21	17	3	1
4. Schmerzen n. Abortausräumung	25	19	4	2
5. Schmerzen i. d. ersten Schwangerschaftsmonaten	18	15	1	2
6. Mittelschmerz b. Eisprung	4	3	1	—
7. Adhäsionen	3	2	—	1
8. Schmerz b. akuten Entzündung. (Gebärm.- u. Adnexentz.)	17	4	3	10
	186	137	22	27

Ad 1. Als Domäne für eine Behandlung mit Gynodal kann die essentielle, primär-spastische **Dysmenorrhoe** angesehen werden. Die Dosierung bestand in der Einführung eines Stäbchens tief in die Scheide bei Beginn der ersten ziehenden Schmerzen. Ein zweites Stäbchen nach 2 Stunden genügte dann meist zur völligen Ausschaltung der Schmerzen. Traten die Menstruationsblutungen ein, wurden die Stäbchen durch Zäpfchen ersetzt.

Bei der symptomatischen Dysmenorrhoe galt es das Grundübel zu beseitigen, Gynodal kann aber sehr gut als unterstützendes Therapeutikum zur Schmerzlinderung gegeben werden.

Ad 2. Bei den **vegetativen Dystonien** empfiehlt sich folgende Dosierung: In der ersten Woche morgens 1 Stäbchen, abends 1 Zäpfchen. In der zweiten Woche kann man dann meistens auf täglich 1 Stäbchen oder Zäpfchen heruntergehen.

Bei Kohabitationsbeschwerden läßt man 1/2 Stunde vorher 1 Zäpfchen einführen, da Vaginalstäbchen häufig beim Partner unangenehme Sensationen hervorriefen.

Ad 3 und 4. Als weitere, bisher nicht veröffentlichte Indikationen für Gynodal lassen sich die oft sehr schmerzhaften **Nachwehen im Wochenbett** (meist bei Mehrgebärenden) und die krampfartigen Schmerzen nach Abortausräumung (vor allem bei Ätzungen der Uterushöhle mit Jod und anderen Medikamenten) anführen. Die Schmerzen waren durch Gynodalzäpfchen gut zu beeinflussen.

Ad 5. Auch **Schmerzen in den ersten Schwangerschaftsmonaten**, die bei Fehlen eines krankhaften anatomischen Befundes als Ausdehnungsschmerzen gedeutet werden können, konnten durch Gynodal schnell beseitigt werden.

Dosierung: 2mal täglich 1 Vaginalstäbchen oder morgens 1 Stäbchen, abends ein Zäpfchen.

Ad 6. Der sogenannte **Mittelschmerz** beim Eisprung läßt sich gleicherweise mit Gynodal beheben. Dosierung wie bei der Dysmenorrhoe.

Ad 7. Entzündliche oder postoperative **Adhäsionen** können starke Schmerzen auslösen (auch Kohabitationsbeschwerden). Gynodal hilft bei frischen Prozessen mit der üblichen Dosierung, versagt aber häufig bei alten schwartigen Prozessen, infolge schlechter Resorption.

Ad 8. Bei **akuten Entzündungen** (Gebärmutter, Adnexe, Parametrien), bei **Rückenschmerzen infolge Wirbelsäulenerkrankungen** und bei Druck und Senkbeschwerden infolge von **Verlagerungen** erreicht man mit Gynodal meist keine Schmerzausschaltung. Auch die akute Kolpitis ist für eine Gynodalbehandlung nicht geeignet, weil der den Gynodalstäbchen zugesetzte Harnstoff auf dem geschädigten Vaginalepithel Brennen verursacht.

Die normale Scheidenflora wurde durch Gynodal nicht gestört. In vielen Fällen von pathologischer Scheidenflora hatte man den Eindruck einer deutlichen Besserung. Es steht zu vermuten, daß der den Gynodalstäbchen zugesetzte Milchzucker für die Normalisierung des Scheidensekretes hinsichtlich des Säuregrades und der Bakterienflora sorgt. DK 618.13—085

Schrifttum: Bauer, B. A.: Wien. med. Wschr. (1954), H. 44. — Bräutigam, H. H.: Medizinische (1953), 9, S. 291. — Bräutigam u. Röttger: Autoreferat. — Buschmann, H.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1947), H. 6. — Cannon, D. J.: Amer. J. Obstetr. (1937), H. 44. — Ashölter, C.: Zbl. Gynäk. (1952), 74, S. 2018. — Dieke, E.: Dtsch. med. J. (1952), 23/24, S. 595—596. — Frey, J. G.: Ther. Gegenw. (1953), 10, S. 376. — Gauß, C. J.: Dtsch. Ges. Gynäk. Kongreßber. Bad Pyrmont (1951). — Ders.: Dtsch. med. Wschr., 74 (1949), S. 1288; 76 (1951), S. 911. — Gänßbauer, H.: Geburtsh. Frauenhk. (1952), 12, S. 1104. — Hahn, M.: Medizinische (1953), 21, S. 721. — Heidler, H.: Wien. Klin. Wschr. (1932), H. 52. — Heller, L.: Ärztl. Forsch. (1952), 11, S. 522—526. — Joachimowitsch, R.: Zbl. Gynäk. (1929), H. 45. — Klotz, R.: Zbl. Geburtsh. Gynäk. (1947), 129, S. 247. — Körting: Tagung Nordwestdtsch. Ges. Gynäk., 30. April (1932). — Liepmann, W.: Gynäk. Psychotherapie. — Martius, H.: Lehrbuch d. Gynäk., Thieme-Verlag, Stuttgart (1955). — Ders.: Die Kreuzschmerzen d. Frau (1947). — Martius, H. u. Hosemann, H.: Geburtsh. Frauenhk. (1948), 8, S. 565. — Mathieu, A.: Amer. J. Surg. (1936), H. 33. — Naber, J.: Ther. Gegenw., 72 (1931), S. 108. — Novak: Fortschr. Ther. (1940), 7, S. 106. — Philipps, M.: Lancet, 229 (1935), S. 1296. — Seitz, L.: Dtsch. med. Wschr., 74 (1949), S. 889. — Schmidt, G.: Med. Klin. (1952), 49, S. 1635 u. S. 1636. — Schröder: Halban-Seitz, Bd. 3 (1924), S. 967 ff. — Stöckel: Lehrbuch f. Gynäkologie (1931), S. 250—254. — Taylor, H.: Amer. J. Obstetr. Gynec. (1949), 57, S. 211, S. 637, S. 654. — Tietze, K.: Dtsch. Ges. Gynäk. Kongreß, Leipzig (1950). — Ders.: Fortschr. Med., 70 (1952), S. 347. — Ders.: Zbl. Gynäk. (1952), 24, S. 1950.

Summary: Gynodal was used by the author for the treatment of painful conditions of the female genital organs. The best results were achieved in cases of primary spastic dysmenorrhoea and of vegetative dystony respectively. Severe pain immediately after delivery, after curettage, and in the first months of pregnancy yielded also to the treatment with Gynodal. It was, however, useless for pain caused by acute inflammation, acute vaginitis, chronic adhesions and disorders of the blood supply.

Résumé: Beaucoup de douleurs du petit bassin d'étiologies diverses sont favorablement influencées par un anesthésique local, le gynodal contenant comme principe actif le chlorhydrate du 4-butylamino-acide salicylique-diéthylaminoéthylester. Les meilleurs résultats furent obtenus dans les dysménorrhées primaires spastiques et les dystonies végétatives. De nouvelles indications sont les tranchées utérines, les coliques après fausses-couches et les divers genres de douleurs durant les premiers mois de la grossesse. Le gynandol n'a que peu ou pas d'effet dans les inflammations aiguës du bas-ventre, les vaginites aiguës, et les adhérences avec mauvaise irrigation sanguine.

Anschr. d. Verf.: Koblenz, Südallee 25.

Aus dem Chemischen Institut (Direktor: Prof Dr. *Dimroth*) und der Hautklinik (Direktor: Prof. Dr. *K. W. Kalkoff*) der Hessischen Philipps-Universität, Marburg a. d. Lahn

Zur Frage des Wertes rektaler Wismuttherapie

von Drr. med. *H.-J. Heite*, *L. Jaenicke* und *G. Ziegenrücker*

Zusammenfassung: 1. Auf Grund von Untersuchungen an Ratten über Resorption und Wirksamkeit rektal verabreichten Wismuts soll in grundsätzlicher Weise zur Berechtigung der Anwendung von Wismutsuppositorien Stellung genommen werden.

2. Nach rektaler Anwendung von 11,25 mg Bi (als Camphocarbonat) pro 100 g Ratte lassen sich in allen untersuchten Organen Wismutspiegelwerte nachweisen, die allerdings niedriger liegen als nach Injektion von 6 mg/100 g Bi in Form des Handelspräparates „Bismogenol".

3. Die bei dieser Dosis rektal resorbierten Mengen reichen jedoch aus, um auf die Rekurrensinfektion der Ratte etwa den gleichen chemotherapeutischen Effekt auszuüben wie bei subkutaner Verabreichung. Damit erweist sich im Tierexperiment eine rektale Wismuttherapie als offenbar möglich und gerechtfertigt.

Die pharmazeutische Industrie bringt seit einiger Zeit Warenzeichen geschützte Wismutpräparate in Form von Suppositorien in den Handel (z. B. „Bismogenol"-Suppositorien). In Deutschland begegnet die rektale Wismuttherapie offenbar einem gewissen Mißtrauen, da man Zweifel daran hegt, ob überhaupt wirksame Wismutmengen zur Resorption gelangen.

Die bisherige Empfehlung von **Wismut-Suppositorien** gründet sich im wesentlichen auf klinische Erfolge bei allerlei infektiösen Erkrankungen des Nasen-Rachen-Raumes.

So berichten Voltay (1), Silber (2) und Bravo-Pacheco (3), letzterer sogar an recht großem Krankengut (40 000 Fälle), über gute Erfolge bei Anginen, Stomatitiden o. ä. Wegen der bekannten Unsicherheit klinischer Erfolgsbeurteilung und der etwas umstrittenen Wirkung des Wismuts bei Anginen überhaupt haben diese Berichte nicht recht überzeugen können. Wenn auch die Wismuttherapie der Angina mehrfach mit positivem Ergebnis klinisch geprüft und tier-

experimentell bei Streptokokkeninfektionen bestätigt wurde (vgl. Heite [4]), so erscheint die rektale Anwendungsform so lange nicht ausreichend begründet, als Untersuchungen über die Wismutresorption von der Rektumschleimhaut bisher fehlen. Die einzige Angabe von Silber (5), daß 10% des rektal zugeführten Wismuts innerhalb von 4 Tagen im Harn ausgeschieden werden, ist bisher nie bestätigt worden.

Die Wismuttherapie hat auch heute noch durchaus Bedeutung: als unterstützendes Medikament bei der Luesbehandlung; bei etlichen dermatologischen Indikationsstellungen, wie Lichen ruber, Erythematodes usw., ferner bei der Angina und anderen Infektionen des Nasen-Rachen-Raumes. Daher besitzt die Möglichkeit der rektalen Zufuhr, die Injektion zu vermeiden, ein gewisses praktisches Interesse.

Um zur Berechtigung der Anwendung von Wismut-Suppositorien in grundsätzlicher Weise Stellung nehmen zu können, wurde im **Tierversuch** die **Wismutresorption** vergleichend bei rektaler und parenteraler Applikation geprüft. Als Versuchstiere dienten Urethan-narkotisierte Ratten, deren After nach Einlegen der Suppositorien für die Dauer von 5 Stunden durch 2 Nähte verschlossen wurde. Dabei wurde der Erfolg subkutaner Injektion von 0,12 ccm Bismogenol/100 g Tier (= 6 mg Bi/100 g) mit rektaler Gabe von 30 mg/100 g Tier Wismut-Camphocarbonat (= 11,25 mg Bi) in 75 mg Suppositorienmasse E Immhausen an folgenden 2 Testen verglichen:

1. Durch Bestimmung des Wismutgehaltes (nach Nielsch und Boeltz [6]) in verschiedenen Ratten-Organen;
2. durch die chemotherapeutische Wirksamkeit bei der experimentellen Rekurrenzinfektion der Ratte.

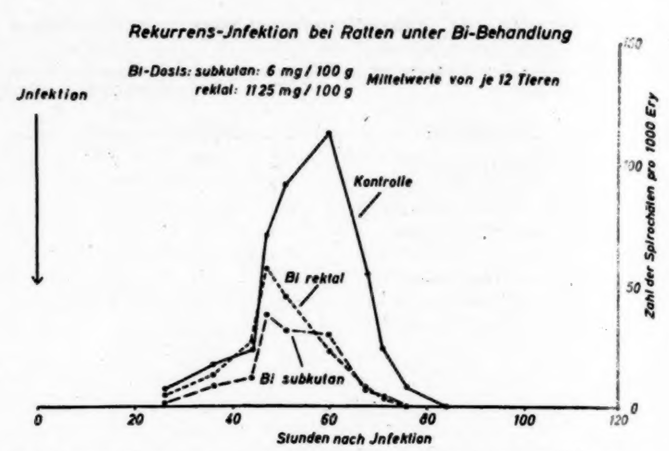
Wismutgehalt verschiedener Rattenorgane (in mg%) 5 Stunden nach subkutaner bzw. rektaler Zufuhr

Mittelwerte und deren Streuung von je 25 Ratten

subkutan 6 mg Bi/100 g (= 0,12 ml „Bismogenol")	Gehirn 0,752 ± 0,095	Muskel 0,597 ± 0,092	Niere 1,278 ± 0,179
	Milz 2,683 ± 0,343	Leber 0,496 ± 0,061	Haut 0,563 ± 0,069
rektal 11,25 mg/100 g (= 30 mg Bi-Camphocarbonat)	Gehirn 0,580 ± 0,047	Muskel 0,486 ± 0,028	Niere 0,515 ± 0,036
	Milz 0,738 ± 0,048	Leber 0,317 ± 0,017	Haut 0,244 ± 0,026

Die Wismutbestimmung in 6 verschiedenen Rattenorganen (die Tabelle führt die Ergebnisse als Mittelwert und Streuung bei 2mal 25 Ratten in mg% an) ergibt auch bei rektaler Zufuhr einen deutlichen Wismutspiegel in allen untersuchten Organen, der sich übrigens signifikant von dem Blindwert der Bestimmung unterscheidet. Es läßt sich also eine Resorption des Wismut von der Rektumschleimhaut her einwandfrei nachweisen. Allerdings liegt nach subkutaner Verabreichung der Wismutgehalt der Organe durchweg höher, obwohl die rektal verabreichte Bi-Menge über 3mal so hoch lag als bei subkutaner Injektion. Die rektal zugeführte Dosis von 11,25 mg Bi/100 g Tier nutzt bereits die Aufnahmefähigkeit der Suppositorienmasse für Wismutcamphocarbonat wie auch des Tierdarmes für Suppositorien weitgehend aus. Eine wesentliche Vergrößerung der rektal zuführbaren Dosis ist daher nicht möglich. Es mußte daher zweifelhaft erscheinen, ob die im Prinzip mögliche rektale Bi-Resorption für eine therapeutische Wirksamkeit ausreicht.

Deshalb wurde in weiteren Versuchen an Gruppen zu je 12 Ratten geprüft, ob auch bei rektaler Wismutzufuhr eine chemotherapeutische **Wirksamkeit auf die Rekurrens-Infektion** nachweisbar ist. Bei der Ratte führt eine experimentelle Infektion mit Spirochaeta Duttoni nicht zum Tod der Versuchstiere, sondern nur zu einer vorübergehenden Spirochätämie. Nach Anwendung eines Chemotherapeutikum, etwa des Penicillins oder Wismuts per injectionem, fällt die Spirochaetämie der Höhe nach geringer und der Dauer nach kürzer aus. Deshalb wurden von allen Ratten in Abständen von 4—8 Stunden Blutausstriche angefertigt, nach Pappenheim gefärbt und die Zahl der pro 1000 Erythrozyten vorhandenen Spirochäten aus-



Einfluß von rektaler bzw. parenteraler Wismutbehandlung auf die Spirochätämie bei der Rattenrekurrens. Mittlere Kurven von je 12 Ratten

gezählt. In der Abb. ist der mittlere Verlauf der Spirochätämie von 3mal 12 Ratten graphisch dargestellt. Dabei zeigt sich deutlich, daß auch bei rektaler Wismutbehandlung ein chemotherapeutischer Effekt in ähnlicher Weise wie nach parenteraler Wismuttherapie auftritt. Die Größe der Wismutwirksamkeit liegt bei rektaler und parenteraler Zufuhr etwa in der gleichen Größenordnung, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die Resorption bei rektaler Zufuhr durch die notwendige Narkose zeitlich auf etwa 5 Stunden beschränkt werden mußte. Wenn trotzdem die chemotherapeutische Wirkung bei rektaler Zufuhr etwa die gleiche ist, so spricht dies im Verein mit den niedrigeren Organspiegelwerten für die bekannte Tatsache, daß bereits recht geringe Wismutmengen wirksam sind.

Die Untersuchungen führen also zu dem **Ergebnis,** daß Wismutresorption vom Rektum her zwar geringer ist als aus injizierten Depots, aber für eine therapeutische Wirkung ausreicht. Auf Grund dieser tierexperimentellen Befunde erscheint die versuchsweise Anwendung von Wismut-Suppositorien beim Menschen berechtigt und begründet.

Nachtrag: Während der Drucklegung erfahren wir, daß Reinicke und Wunderlich (Dermatologische Abteilung des allg. Krankenhauses Hamburg-Heidberg) zu analogen Ergebnissen mittels radioaktiver Wismutisotopen und am Modell der Kaninchenlues gelangten. DK 615.735.1—032 : 611.35

Erscheint ausführlich in der Arzneimittelforschung.

Schrifttum: 1. Voltay, B.: Kinderärztl. Prax., 10 (1943), S. 233. — 2. Silber, S.: J. Pediatr. (1944), S. 244. — 3. Bravo-Pacheco: Rev. Laryng., 72 (1951), S. 138; ref. Ärztl. Wschr., 49 (1951), S. 1175. — 4. Heite, H. J.: Klin. Wschr. (1953), S. 964. — 5. Silber, S.: J. Pediatr. (1944), S. 765. — 6. Nielsch, W. u. Boeltz, G.: Fresenius Zschr. analyt. Chemie, 142 (1954), S. 321.

Summary: 1. On the strength of investigations on rats concerning the resorption and efficacy of bismuth administered by rectum, the use of bismuth suppositories is critically examined.

2. After rectal administration of 11,25 mg bismuth (as campho-carbonate) per 100 g rat, all examined organs show certain values of bismuth, which however are lower than after injection of 6 mg/100 g Bi in the shape of the preparation "Bismogenol".

3. The resorbed quantities of this rectal dose are sufficient to have the same chemotherapeutical effect on rats infected with treponema recurrens as a subcutaneous administration would have on them. Thus it is proved by animal experiment that the rectal administration of bismuth is possible and justified.

Résumé: 1. Se basant sur des expériences de résorption de bismuth administré par voie rectale chez le rat, on prend position quant à l'indication des suppositoires au bismuth. 2. Après administration de 11,25 mg de Bi (sous forme de camphocarbonate) par 100 g de rat on peut mettre en évidence dans tous les organes examinés des taux de bismuth qui sont toute fois plus bas qu'après injection de 6 mg/100 g Bi sous forme de bismogénol.

3. La quantité de bismuth ainsi résorbée suffit pour exercer le même effet chimiothérapeutique sur la fièvre récurrante du rat, que par administration sous-cutanée. Ces expériences sur l'animal montrent donc que le traitement au bismuth par voie rectale est possible et justifiable.

Anschr. d. Verf.: Marburg (Lahn), Univ.-Hautklinik, Pilgrimstein 2a.

Aus der Infektionsabteilung des Stadtkrankenhauses Hameln, Weser
(Chefarzt: Dr. *H.-H. Busche*)

Klinischer Beitrag zum Eccema vaccinatum

von Dr. med. *E. Langanke*

Zusammenfassung: Es wird über einen Fall von Ekzema vaccinatum bei einer 47j. Patientin berichtet, bei der sich infolge einer Schmierinfektion eines geringfügigen Ekzems am li. Auge eine Vakzinepustelbildung am li. Ober- und Unterlid entwickelte. Als Infektionsquelle mit dem Vakzinevirus kam ein vor ca. 13 Tagen geimpfter Säugling mit verstärkten Impfreaktionen in Frage. Unter typischer Pockennarbenbildung kam es nach 6 Wochen zur endgültigen Pockenabheilung mit gestörter Tränenabflußfunktion infolge eines Ektropiums am li. Unterlid.

Es soll über das folgende Krankheitsbild gesprochen werden wegen der relativen Schwere der Krankheit, des immer wieder zu beobachtenden Auftretens im Anschluß an Pockenschutzimpfungen und der Vermeidbarkeit bei entsprechender Beachtung der von den Impfstellen bekanntgegebenen Vorsichtsmaßregeln.

Anamnese: M. S., 47 J. alte Patientin, die seit Mitte Mai d. J. an einer gering ekzematösen Erkrankung des Oberlides litt und diese mit Kamillenumschlägen behandelte. Pat. hatte selbst die üblichen Pockenschutzimpfungen mit Erfolg erhalten im ersten Lebensjahr und mit 13 Jahren. Sonst anamnestisch nichts Besonderes. Am 9. Juni 1955 wurde ein im Haus der Pat. wohnendes Kind von 8 Mon. erstmalig gegen Pocken geimpft. Die o. g. Patientin betrat des öfteren die Wohnung, in der sich der geimpfte Säugling aufhielt, der einige Tage nach der Vakzination an verstärkter Impfreaktion in Form von eiternden Pusteln mit Lymphangitis erkrankte, worauf ein Arzt konsultiert wurde. Dieser sah sich im Anschluß an die Untersuchung des Kindes die ekzematösen Veränderungen an dem Auge unserer Patientin an. Außer einer Exkoriation, verbunden mit diffuser Schwellung und einer erheblichen Rötung des Oberlides, konnte er keinen pathologischen Befund erheben. Zwei Tage später, am 18. 6. 1955, konstatierte Patientin am li. Auge heftigste Schmerzen und eine beginnende Schwellung der Halslymphdrüsen li.

Bei der Krankenhausaufnahme am 20. 6. 1955 freies Sensorium mit allerdings reduziertem Allgemeinbefinden wegen der sehr starken Schmerzen am li. Auge. An den inneren Organen war kein pathol. Befund zu erheben. Lymphdrüsen an der li. Halsseite stark druckschmerzhaft.

Lokalbefund: Am Ober- und Unterlid des li. Auges zahlreiche erbsengroße Pusteln mit trübem Inhalt und entzündlich gerötetem Hof, sämtlich vom gleichen Entwicklungsstadium. Die nähere Hautumgebung war stark gerötet, infiltriert und druckschmerzhaft. Kollaterales Ödem am re. Auge. Beide Augenlider li. waren derart stark angeschwollen, daß sich die Inspektion von Kornea und Konjunktiva äußerst schwierig gestaltete. Eine spätere Nachuntersuchung ergab kein Befallensein des inneren Auges (s. Abb. 1).

Temp. 38°, Leuko 10 000, Senkung 65/79, Linksverschiebung (11 Stäbe), toxische Granulation. Wegen der Klarheit des Krankheitsbildes wurde auf den Nachweis der Paschenschen Körperchen aus dem Pustelinhalt sowie des Paulschen Kornealversuches verzichtet.



Abb. 1: Vom 22. 6. 1955

Auf Befragen gab Patientin an, daß die Pusteln anfangs nur an den Stellen auftraten, wo bereits das Ekzem bestand, später allerdings in der direkt unmittelbaren Umgebung.

Unter Behandlung mit Borwasserumschlägen und Furacinsalbenverbänden sowie Terramycin kam es unter Dellung der Pusteln und Bildung eines Pockennabels und Abheilung mit geringer pockentypischer Narbenbildung bei anfangs zufriedenstellender Lidschlußfunktion zu einer subjektiven Besserung des Befindens, so daß Pat. am 14. 7. auch nach Normalisierung der Laborbefunde aus der stationären Krankenhausbehandlung entlassen werden konnte (s. Abb. 2).

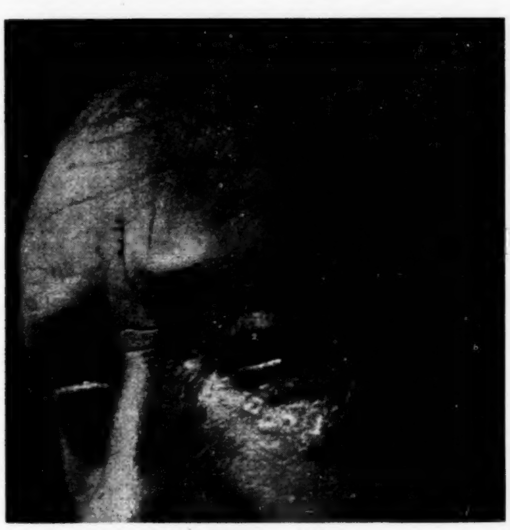


Abb. 2: Vom 14. 7. 1955

Die Nachuntersuchung am 1. 9. 1955 ergab bei normaler Sehfunktion des Auges einen Zilienverlust beider Lider sowie ein mäßiges Ektropium des li. Unterlides, das wegen des behinderten physiologischen Tränenabflusses einer operativen Korrektur noch bedarf.

Die Anwendung der Antibiotika erfolgte nur zum Zwecke der Vermeidung von Sekundärinfektionen, denn nach den Arbeiten von Fasal, Stolte und Herrlich existiert eine direkte Einwirkung auf das Virus in vivo nicht.

Die in der deutschen und amerikanischen Literatur angeführten Fälle von Eccema vaccinatum betreffen meist Kinder, die trotz eines Ekzems geimpft wurden bzw. bei denen ein scheinbar latentes Ekzem bestand. In den anderen Fällen handelte es sich um Personen, die selbst nicht geimpft wurden, in deren Umgebung sich aber Impflinge befanden (Haidvogl, Schroebler).

Nach Gins ist die Voraussetzung für das Auftreten eines Eccema vaccinatum eine Hautläsion und eine Infektionsquelle mit Pockenvirus. Beides trifft bei unserer Patientin zu. Als Übertragungsart dürfte eine Schmierinfektion in Frage kommen mit einer durchschnittlichen Inkubationszeit von 8—12 Tagen.

Differentialdiagnostische Erwägungen, wie Variola vera, Variolois und Alastrim erübrigen sich in unserem Fall, da Anamnese und krankheitliches Erscheinungsbild klar liegen.

Als **praktische Folgerung** aus diesem Fall ergibt sich, daß es ratsam ist, die gesetzlichen Vorschriften für die Pockenschutzimpfung genau zu beachten, sowohl von seiten der impfenden Ärzte als auch der Impflinge bzw. ihrer Begleitpersonen.

DK 616.521—02 : 615.371

Schrifttum: Fasal: J. Amer. Med. Ass., 144 (1950), S. 759. — Gins: Lehrgang für Impfärzte, Berlinsche Verlagsanstalt (1954), S. 104. — Haidvogl, I.: Med. Klin. (1952), 11, S. 343. — Herrlich: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 431. — Lentz u. Gins: Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Richard Schoetz, Berlin (1927). — Schroebler, G.: Med. Klin. (1955), 27, S. 1138. — Stolte: Lancet (1951), 2, S. 715.

Summary: Report is given on a case of eczema vaccinatum in a 47 year old patient. Following a contact infection on a slight eczema of the left eye, a vaccinial eruption developed on the upper and lower lid of the left eye. The source of virus infection was detected in a suckling vaccinated 13 days previously with strong vaccination reaction. After six weeks the lesion healed up, leaving behind a

typical pock-mark which resulted in a disturbance of the tear outflow due to an ectropion of the left lower lid.

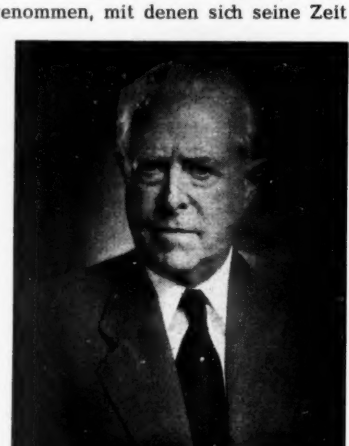
Résumé: On rapporte le cas d'une pustulose varioliforme chez une personne de 47 a. L'affection fut transportée sur un léger eczéma des paupières de l'œil gauche. Il se développa des pustules sur les paupières de cet œil. La source d'infection était un nourrisson vacciné environ 13 jours auparavant. L'éruption a guéri après 6 semaines laissant des cicatrices et des toubles de l'écoulement des larmes par ectropion de la paupière inférieure gauche.

Anschr. d. Verf.: Hameln (Weser), Stadtkrankenhaus.

Lebensbild

Zum 80. Geburtstag von Carl Joseph Gauß

In aller Stille, wie es sein ausdrücklicher Wunsch ist, feiern wir am 29. 10. 1955 den 80. Geburtstag eines der markantesten Köpfe der deutschen Gynäkologie. In geradezu jugendlich anmutender geistiger und körperlicher Lebendigkeit überschreitet Carl Joseph Gauß die Schwelle zum 9. Lebensjahrzehnt. Er ist ein Mann, dessen Position in der Geschichte unseres Faches wohl nicht anders als die eines außergewöhnlichen Außenseiters, aber auch als die eines fruchtbaren Anregers bezeichnet werden muß. Er hat wie kaum ein Zweiter Lösungen für Probleme vorweggenommen, mit denen sich seine Zeit noch kaum befaßt hatte.



Gauß war zusammen mit seinem Lehrer Krönig, der ihm sein ganzes langes Leben hindurch Vorbild gewesen ist, der mutige Vorkämpfer für die gynäkologische Strahlentherapie. Er hat Methodik und Technik der Röntgen-Radium-Bestrahlung des Uteruskarzinoms so vervollkommnet, daß die Ergebnisse der ausschließlichen Bestrahlungsbehandlung in seiner Klinik den besten Operationsstatistiken zumindest nicht nachstanden.

Gauß' Name ist ferner untrennbar verknüpft mit der Einführung des geburtshilflichen Dämmerschlafs. Ihm ist es weiter zu verdanken, daß die heute so selbstverständliche Lachgasanalgesie in der Geburtshilfe und die Lachgasnarkose in der Gynäkologie schon im Anfang der 30er Jahre an der Würzburger Klinik Routinemethoden waren. Das heute schon verhältnismäßig weit verbreitete Frühaufstehen nach Entbindung und Operation geht auf den von Gauß zusammen mit seinem Lehrer Krönig geführten Kampf zurück, und die heute in der ganzen Welt propagierte extreme Zurückhaltung im Gebrauch von Wehenmitteln unter der Geburt war bereits ebenfalls vor 30 Jahren an Gauß' Klinik schon absolutes Gebot — zu einer Zeit also, als es allgemein als ganz selbstverständlich galt, daß jede Geburt mit Wehenmitteln „gesteuert" wurde. Die heute selbst nach den technischen Fortschritten der jüngstvergangenen Jahrzehnte noch immer geforderte Einschränkung der Schnittentbindung wurde von Gauß schon zu einer Zeit verfochten, in der einer beträchtlichen Erweiterung der Indikation zum Kaiserschnitt nicht nur das Wort geredet, sondern wohl weit mehr noch in praxi gefolgt wurde.

Wer entsann sich nach dem 2. Weltkrieg, als von Übersee eine Welle geburtshilflicher Schmerzlinderungsmethoden und neuer Anästhesieverfahren zur Operation hereinflutete, daß die Würzburger Universitäts-Frauenklinik schon seit den 20er Jahren eine der ganz wenigen deutschen Kliniken war, in der systematisch mit einer Vielzahl von Methoden — unter denen die von Gauß und Wieland entwickelte Narcylennarkose an erster Stelle stand — intensiv an der Verbesserung der Schmerzausschaltung für Geburt und Operation gearbeitet wurde? Die Gaußsche Klinik gehörte zu den Ersten, die nach unbefriedigenden Versuchen mit Lumbal-, Sakral-, Pudendusanästhesie 1940 die Periduralanästhesie in die Gynäkologie einführten.

Man würde Gauß' Lebenswerk jedoch nicht gerecht werden, wenn man die Konstruktion neuer geburtshilflicher und gynäkologischer Instrumente nicht hervorheben wollte. Auf diesem Gebiet hat Gauß in unermüdlicher und ingeniöser Arbeit Bahnbrechendes geleistet.

Konstruktiv im wahrsten Sinne des Wortes ist auch das äußerlich sichtbare Mal seines Wirkens in Würzburg: die neue Universitäts-Frauenklinik. In ihr ist eine Fülle von neuen Ideen verwirklicht, die dem Wohl der Patientinnen dienen und zugleich den Ablauf des klinischen und Lehrbetriebes außerordentlich übersichtlich gestalten und somit erleichtern.

Es ist nicht erstaunlich, daß man es einem solchen Neuerer nicht immer leicht machte, sich mit seinen unzeitgemäßen Gedanken durchzusetzen, und es konnte nicht ausbleiben, daß ein so sachlich und unvoreingenommen denkender, aber auch so temperamentvoller Mann wie Gauß, der unerschrocken für das, was er für richtig hielt, eintrat, auf heftigen Widerstand stieß (man lese nur einmal die Sitzungsberichte der Berliner Gynäkologischen Gesellschaft von 1911).

Und wer von seinen ehemaligen Studenten erinnert sich nicht mit großer Freude an Gauß' plastische Art zu lehren. Seine Kollegs waren erfüllt von Lebendigkeit, Anschaulichkeit und Einprägsamkeit, und waren dazu von echtem Humor gewürzt.

Wie der Meister hatten es auch seine Schüler nicht leicht. Wer nicht von der Pieke auf bei Gauß diente, mußte von Grund auf umlernen, und es wäre ja nur zu verwunderlich, wenn ein Chef solchen Formats in seinen Anforderungen an seine Mitarbeiter etwa bescheiden gewesen wäre.

Gauß' hohe Anforderungen an die persönliche Anständigkeit und viele bittere Erfahrungen ließen ihn lange, manchmal vielleicht zu lange zögern, mit anderen Menschen in engeren persönlichen Kontakt zu treten. Wer Gauß aber persönlich nähertreten darf, dem erschließt sich hinter dem oft so niederdeutsch „s-teif" erscheinenden Äußeren das wahre Wesen dieses ungewöhnlichen Mannes: Aufgeschlossenheit gegenüber allen Problemen der Gegenwart und der Vergangenheit; Freude an froher und übermütiger Geselligkeit; sich entzündend an den Schönheiten, die Natur, Kunst und Leben bieten; bis in sein 80. Lebensjahr (denn von „Alter" kann man nicht sprechen, wie jeder bezeugen muß, der ihn persönlich kennt) von immer wieder frappierender Kenntnis neuer Forschungsergebnisse, nicht nur teilnehmend an den wissenschaftlichen Fragen, die die junge Generation bewegen, sondern sie unerschöpflich mit neuen Ideen überraschend. Wir sehen in ihm einen Mann, der uns in seinem Ideenreichtum und Arbeitsvermögen, aber auch in seiner Unbeirrbarkeit Vorbild bleiben wird, einen Mann, der letztlich das verkörpert, was Goethe als höchstes Glück der Menschenkinder bezeichnet hat: Persönlichkeit.

Im Namen seiner Schüler:

G. Schmidt *H. Buschbeck* *H. Kastendieck*

DK 92 Gauß, Carl Joseph

Anschr. d. Verff.: Dr. med. G. Schmidt, Hannover, Ricklinger Stadtweg 28; Doz. Dr. med. habil. Buschbeck, Wolfsburg, Städt. Krankenhaus; Dr. med. habil. H. Kastendieck, Hamburg-Harburg, Allg. Krankenhaus Harburg.

Aussprache

Bemerkungen zu dem Aufsatz von Prof. Rietschel:

Möglichkeiten und Grenzen der Zellulartherapie

von Dr. med. G. *Ackermann*, Wien

Zusammenfassung: Es soll trotz „harten kritischen Einspruches" (Rietschel) versucht werden, Möglichkeiten einer nötigen Vorbehandlung und einer Verminderung von Belastungs- und Gefahrenmomenten im Rahmen der Zelltherapie aufzuzeigen, und zwar durch Verwendung von entsprechenden verdünnten, nativen filtrierten Zell- (Serum-) Aufschwemmungen.

Die Vorbehandlung wird im Sinne einer mesenchymalen Basistherapie mit enteiweißten Restseren, Mischseren, antiretikulären Seren und entsprechend verdünnten filtrierten Organ-Gewebs-Aufschwemmungen und vorwiegend mit Human-Plazenta-Aufschwemmungen durchgeführt.

Bezüglich der Human-Plazenta-Aufschwemmungen gelten die von Prof. Bernhard, Duisburg, aufgestellten Bedingungen (Zbl. Gynäk. [1955], 14, S. 1—5).

Wie bei der „klassischen Zelltherapie" mit kompakten Dosen erscheint eine entsprechende generelle Sanierung und Vorbedingung und eine individuelle Vorbereitung notwendig. —

Bei nicht mit Serum vorbehandelten Patienten (Fremd-, Misch-, Eigenserum) ist nach einer Zellinjektion die Temperatur- und Pulskurve innerhalb von 24 bis 48 Stunden im Sinne einer Temperaturerhöhung und einer Pulsbeschleunigung verändert.

Eine kompakte Stressorwirkung mit ihren bedingenden spezifischen und unspezifischen adaptiven Hormonschaltungen verschleiert und

maskiert den ablaufenden Stoffwechselvorgang. Mit Rücksicht auf, durch jegliche spezifische und unspezifische Stressoren verursachte, plötzliche Umschaltung des Hypophysen-Nebennieren-Syndroms ist bei allen schweren Krankheits- und Degenerationsprozessen, vor allem bei Malignomen und Neoplasien, bei denen jegliche hypophysäre Irridation eher zu einer Progredienz führt, eine allmähliche und ansteigende, individuell der Gesamtreaktionslage angepaßte und ausgetestete Zelltherapie notwendig.

Eine spezifische und auch eine unspezifische Stoffwechselanregung ist möglich, aber nur eine, eher unspezifische Bremsung der Gesamtstoffwechsellage ist durchführbar.

Deshalb habe ich versucht, vor der eigentlichen „klassischen Zelltherapie" nach entsprechender Austestung des Kranken mittels verdünntem Eigen-, Misch- oder Fremdserum, eine Vorbehandlung einzuleiten.

Voraussetzung jeglicher Zellbehandlung, auch der mittels Seren, Restseren, Mischseren und nativen filtrierten spezifischen Gewebs- oder Organaufschwemmungen in variabler Dosis durchgeführten Vorbehandlung ist eine weitgehendste „Sanierung".

Herdsanierung (Tonsillen, Zähne, Appendix, Adnexe, Varizen); psychische Sanierung (Psychosomatik, Psychohygiene, Leib-Seele-Problem); Diätsanierung, entsprechend der Stoffwechsellage; Sanierung des Vitaminhaushaltes; Darmsanierung: Nicht nur mit Rücksicht auf das „Primum purgare", sondern auch deshalb, weil bei fast allen „Kulturmenschen" die geregelte funktionelle Automatie des Verdauungsrohres mit ihrer biologischen Kettenreaktion gestört erscheint, bei der auf mechanische, chemische, nervale und psychische Auslösungsmechanismen humorale und nervöse Reizbeantwortung erfolgen (Gutzeit).

Auch notwendige klinische Behandlungsmaßnahmen müssen durchgeführt werden.

Wie erwähnt, besteht die Vorbehandlung in entsprechender Applikation spezifisch hergestellter Seren oder Gewebsaufschwemmungen.

An dieser Stelle erscheinen die Versuche von Kihn, Erlangen, interessant, die er in Fortentwicklung der antiretikulären Serumtherapie durchführte. Bei Tierversuchen konnte durch ein Ovarserum der Follikelsprung histologisch bestätigt und die Brunst bei Versuchstieren wieder in Gang gebracht werden (Med. Klin. [1955], 18, S. 775).

Bei Diabetikern und in einem Fall von Colitis ulcerosa trat nach dieser Behandlung eine sogenannte „negative Phase" in der Puls- und Temperaturkurve auf (d. h. Absinken der Temperatur und des Pulses nach der Injektion). Bei schwerer Arteriosklerose, bei Koronarsklerosen kommt es bei dieser anfänglich vorsichtigen, in längeren Abständen hingezogenen Therapie fallweise, besonders zu Beginn der Behandlung, zu „Überschneidungen und Überkreuzungen der Puls- und Temperaturkurven". Ein Sistieren dieser Kurvenänderungen während der Behandlung spricht bereits für einen erreichten therapeutischen Effekt.

Bei Koronarsklerose, bei generalisierter Sklerose mit beträchtlicher Durchblutungsstörung und bei Hypoxämie des Myokards, besonders des Arbeitsmyokards, gelang es, eine sichtbare Besserung herbeizuführen. Fallweise konnte auf den Einsatz von massierten Zellinjektionen verzichtet werden. Die klassische Zelltherapie erscheint in diesem Zusammenhang als ultima ratio.

Mit nativen Human-Plazenta-Aufschwemmungen gelang es noch in höchster Verdünnungsreihe in ca. sechs bis acht Wochen, eine Senkung des Blut-Cholesterin-Spiegels und eine Reduktion, bzw. eine Normalisierung der Blutsenkung zu erreichen.

Weiters kommt es nach einer Injektion einer Zellaufschwemmung nach Serumvorbereitung zu einer flüchtigen Monozytose und Eosinophilie. Eine native, filtrierte Zell-Aufschwemmungs-Behandlung in steigenden Dosen erscheint für den kranken Organismus angepaßt und konfliktvermindernd. Sie scheint in ihrer Form zwischen der mesenchymalen Serumtherapie und der organotropen Zellbehandlung zu stehen.

1. Exakte Dosierungsmöglichkeit, kontrollierbar am Blutbild (Eo, Mono.) und an den regelmäßig durchgeführten Puls- und Temperaturkurven, daher verminderte Belastung und geringere Stresswirkung.

2. Verminderung der allergischen Momente und Reduzierung der Antigen-Antikörper-Reaktionsfolgen, die keinesfalls vollkommen ausschließbar sind, da auf ihnen letzten Endes gewisse wesentliche Therapiemomente grundlegend beruhen.

3. Weitestgehende Kompensierung von unangenehmen und therapiebehindernden Belastungsfolgen. (Dämpfung des unspez. Tumorwachstums?)

4. Nach Pischinger entstehen beim Abbau von embryonalem und jugendlichem Gewebe im Körper Plasmazellen, ein leukozytärer Randherd und letztlich eine Nekrose.

Durch filtrierbare, native, variabel dosierbare Gewebsaufschwemmungen könnte die Nekrose, als der derzeit erkannte Endzustand des histologischen Geschehens, weitgehend mit ihren gesamten Komplexmechanismen vermindert werden. DK 615.361

Summary: In spite of "strong critical objections" (Rietschel), attempt is made to outline possibilities of a necessary preliminary treatment as well as of a reduction of jeopardizing factors within the framework of cellular therapy. It is suggested that this should be carried out by administration of correspondingly diluted native filtrated cell- (serum) suspensions.

The preliminary treatment is carried out by means of a mesenchymal basic therapy using protein free sera residues and mixed sera, antireticular sera, and correspondingly diluted filtrated suspensions of organ tissues, also chiefly human placenta.

As to the suspensions of human placenta, the conditions established by Prof. Bernhard, Duisburg are valid.

As in the "classical cellular therapy" with high doses, general sanitation and an individual preparation is considered necessary.

Résumé: Malgré des violentes critiques on essaye de montrer qu'il est possible de diminuer la surcharge et les dangers de la thérapeutique cellulaire par un traitement préalable en utilisant des suspensions de filtrats cellulaires adéquatement dilués.

Ce prétraitement se fait avec des sérums résiduels déprotéinés, des mélanges de sérums, des sérums antiréticulaires, des suspensions tissullaires filtrées et surtout des suspensions de placenta humain.

Cette suspension de placenta humain se fait d'après les conditions indiquées par le Prof. Bernhard de Duisbourg (Zbl. Gynäk., 14 [1955], S. 1—5).

Il semble nécessaire de faire un assainissement général adéquat et une préparation individuelle comme dans la thérapie cellulaire classique avec des doses massives.

Anschr. d. Verf.: Wien 21, Brünner Str. 14.

Fragekasten

Frage 95: Im Speichel kariesimmuner Personen fand man mehr Leukozyten als bei Kariesaktiven. Ähnlich wie Speichel soll auch Vaginalsekret und frischer Urin bakterienhemmende Wirkung haben. Unter welchen Bedingungen und wie stellt man sich diese Wirkung vor? Kommt diesem Verhalten des Urins therapeutische Bedeutung zu?

Antwort: Der **Nachweis bakterizider Stoffe,** der besonders mit dem Namen Buchners und seiner Schüler sowie Ehrlichs verknüpft ist, gelang zuerst im Blut und dann im zellfreien Blutserum.

Noch vor 1900 wurde außerdem entdeckt, daß dem neutralisierten Muskelsaft, der Aszites- und Hydrozelenflüssigkeit, den Trans- und Exsudaten bakterienhemmende Wirkungen zukommen. Das gleiche wurde in der Folgezeit auch für Magen- und Darmsaft, Vaginalsekret, Tränenflüssigkeit und Speichel sichergestellt. Nicht in allen Fällen verliefen die Untersuchungen positiv, in der Mehrzahl wurden aber wirksame Prinzipien gefunden. Buchner beschrieb Alexine, Ehrlich Ambozeptoren (thermolabile Eiweißkörper der Gammaglobulinfraktion), Wright Opsonine (thermolabile Eiweißkörper, wahrscheinlich Bestandteil des Komplements), Fleming Lysozyme (echte Fermente, die zu den Mucopolysaccharidasen gehören, und thermostabile, filtrierbare, diffundierbare, nicht dialysierbare, alkaliempfindliche, basische Proteine darstellen, deren lytische Wirkung sich nur gegen Saprophyten richtet. Gegen Krankheitserreger wirken sie nur gelegentlich hemmend bzw. abtötend). Petterson fand Endolysine, Schneider Leukine, Knorr Bakterionoxine (diese 3 Arten sind sicher identisch) und Dold und Weigmann Inhibine und Mutine.

Die Stoffe stammen zum Teil aus dem RES, zum anderen werden sie, wie z. B. die Bakterionoxine, von den Leukozyten produziert und sezerniert bzw. bei deren Zerfall an die umgebende Flüssigkeit abgegeben. Bakterionoxine sind filtrierbar und thermostabil, d. h. sie verlieren ihre Wirksamkeit erst bei

Temperaturen von 80—85°; ihre chemische Konstitution ist unbekannt, ob es sich um echte Fermente handelt, ist gleichfalls ungewiß. Inhibine fanden sich in Sekreten, aber nicht in Exsudaten geschlossener Körperhöhlen. Sie besitzen ein breites Wirkungsspektrum, das auch pathogene Keime einschließt, und wirken entwicklungshemmend bis abtötend. Es handelt sich um unfiltrierbare, thermolabile, eiweißartige, fermentähnliche Stoffe. Die Reindarstellung ist nicht gelungen, auch konnte eine Entscheidung über die Herkunft: Körper- oder Bakterienprodukt — bislang nicht getroffen werden.

Die Wirkung dieser gelösten Schutzstoffe bestimmt aber nur z. T. den lokalen und allgemeinen Infektionsschutz des Organismus. Die Resistenz entsteht durch Zusammenwirken mehrerer Kräfte, z. B. in der Mundhöhle nach einer Zusammenstellung von Knorr durch folgende Faktoren:

I. Die Phagozytose (2000—4000 Leukozyten pro mm³ Speichel).

II. Chemisch definierte Stoffe:
1. Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen (z. B. organische Säuren und H_2O_2 — beide sicher jedoch nur in vitro wirkend).
2. Stoffwechselprodukte des Körpers.

III. Chemisch noch unklare Stoffe:
1. Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen (sog. Bakterienantagonismus).
2. Sekretions- und Inhaltsstoffe von Körperzellen.

Die Wasserstoffionenkonzentration übt einen zusätzlichen Einfluß aus, indem sie z. B. in der Mundhöhle den Standortbakterien optimale Lebensbedingungen bietet, während die übrigen Keimarten indirekt durch deren Wachstum in den Hintergrund gedrängt werden (Lammers). Die gelegentlich angeführten Rhodanide in der Mundhöhle können in der niedrigen Konzentration nur in stark sauerem Milieu wirken. Solche Werte treten aber nur im Magen, niemals dagegen in der Mundhöhle auf, selbst nicht bei der bakteriellen Glykolyse im Rahmen der Karies.

Daß auch die Harnblase unter normalen Verhältnissen keimfrei ist, wird sicher durch die sauere Reaktion begünstigt. Aber Tiere mit alkalischem Harn besitzen gleichfalls eine keimfreie Blase. Es müssen also noch weitere Faktoren wirksam sein. In diesem Falle sind es weniger definierte, bakterizid wirkende Zellprodukte, als vielmehr das mechanische Moment der Harnentleerung, also die Spülwirkung. Bei anderen Sekreten (z. B. Tränen) spielt diese Spülwirkung eine ähnliche Rolle. Ebenso wirkt die laufende Abstoßung von Epithelzellen als mechanischer Schutz.

Dies gilt auch für das Vaginalsekret, doch liegen hier die Verhältnisse komplizierter. Neben der saueren Reaktion und den antibiotischen Produkten der Laktobakterien, der Epithelabstoßung wirken noch die Phagozytose u. a. Bedingungen.

Die bakteriziden und bakteriolytischen Wirkstoffe im Normalserum oder in den Sekreten sind — abgesehen von dem laufenden Nachschub in vivo — erschöpflich. Zur Therapie sind daher solche normalen Körperflüssigkeiten nicht geeignet, da die Konzentration der wirksamen Substanzen im Verhältnis zu der massiven Bakterienanwesenheit bei einem Infekt zu gering ist.

Auch zur spezifischen Prophylaxe bedient man sich bekanntlich nicht der Normalseren, sondern der Immunantikörper.

Dr. *Joachim Bornett*, Erlangen, Hygienisches Institut.

Frage 96: Wie verhalten sich die Resorptionsgeschwindigkeiten bzw. die Zeitspannen zwischen Einführung in den Körper und Eintritt der vollen Wirkung bei lingualer, peroraler, rektaler, kutaner, subkutaner und intramuskulärer Anwendung von Heilmitteln? Bestehen hier jeweils wesentliche Unterschiede bezüglich der wichtigsten Arzneimittelgruppen, z. B. Morphine, Barbitursäuren, Digitaline, Salizylate, Pyrazolone, Antibiotika, Hormone usw.?

Antwort: Die **Resorptionsgeschwindigkeit und die davon abhängige Wirksamkeit der Pharmaka** wird von sehr verschiedenen Faktoren (Löslichkeit, Diffusionsfähigkeit, chemische Stabilität, Verhalten in der Leber u. a.) bestimmt, so daß sich selbst kaum für einzelne Arzneimittelgruppen Regeln festlegen lassen. Über die in der Frage aufgeführten Stoffe läßt sich vielleicht folgendes sagen:

Morphin, Opiate und Barbitale werden auch peroral ohne große Verluste resorbiert. Digitalisglykoside, besonders Digitoxin, werden meist peroral zuverlässig wirksam sein; eine rektale Zufuhr bietet keine Vorzüge. Strophanthinpräparate sind enteral, auch perlingual verabreicht, erst in etwa 20fach höherer Dosis als intravenös wirksam. Eine zuverlässige Dosierung ist daher bei schweren Fällen von Herzinsuffizienz nur über eine intravenöse Zufuhr möglich. Salizylsäure wird per os gut resorbiert (aber im Magen schlecht vertragen); sie wird auch perkutan aus Salben aufgenommen. Eine Injektionstherapie für Salizylpräparate ist nicht üblich. Pyrazolone werden oral gut resorbiert, rektal noch schneller (Vorsicht bei Kindern!). Eine intravenöse Injektion ist nur für Novalgin möglich und üblich. Neuerdings wird auch Pyramidon gelegentlich intravenös für eine Reiztherapie verwendet. Von Antibiotika werden nur einzelne, z. B. Chloramphenicol, auch oral aufgenommen. Meist ist eine parenterale Zufuhr erforderlich (auch um eine Schädigung der Darmflora zu vermeiden). Hormone sind oral nur wirksam, wenn sie nicht als Eiweißstoffe oder Peptide (z. B. Insulin, Hypophysenvorderlappen- und Hinterlappenpräparate) von Verdauungssäften zerstört werden. Schilddrüsenhormone, männliches und weibliches Sexualhormon und andere Steroidhormone wirken auch bei enteraler Zufuhr. Nebennierenrinden-Hormone werden zweckmäßigerweise injiziert. Hormone wirken meist bei „Dauerstrom", also bei protrahierten Resorptionsbedingungen, stärker als bei Stoßgaben. Daher verabreicht man sie oft in Form schwer löslicher Kristalle subkutan als Depot. Eine perlinguale Darreichung von Pharmaka wird nur selten benutzt, z. B. bei Nitroglyzerin, wenn kleine Mengen von der Mundhöhle aus ohne Zerstörung im Magen schnell aufgenommen werden sollen. Auch für Strophoral ist dieser Resorptionsweg als wesentlich bezeichnet worden.

Prof. Dr. med. *L. Lendle*, Göttingen.

Frage 97: Die galenische Anatomie maß den Beziehungen zwischen Leber und Milz große Bedeutung bei. Galen war bekanntlich der Meinung, daß die von der Leber produzierte schwarze Galle auf dem Blutweg zur Milz gelange, in der er gleichsam eine schwarze Gallenblase erblickte. Es wurde eine besondere Blutsfreundschaft zwischen Leber und Milz angenommen.

Wie erklärt die heutige Medizin die überraschende Tatsache, daß die Milz ihr gesamtes venöses Blut durch die Pfortader der Leber zuleitet und dadurch eine Sonderstellung zu allen anderen Organen, die nicht unmittelbar mit dem Darmkanal zusammenhängen, einnimmt?

Antwort: Daß die Milz ihr gesamtes venöses Blut durch die Pfortader der Leber zuleitet, hängt vor allem damit zusammen, daß sowohl die **Milz** als auch die **Leber Blutspeicher** sind. Wenn aus irgendwelchen Gründen die zirkulierende Blutmenge im Kreislauf vergrößert werden muß, werden beide Organe entspeichert, und das aus dem Milzspeicher mobilisierte Blut fließt durch die Leber hindurch, um sich mit dem aus der Leber entspeicherten Blut gemeinsam in das Venensystem in Richtung zum Herzen zu ergießen. Daß Milz- und Leberspeicher hintereinandergeschaltet sind — also das aus der Milz entspeicherte Blut auch noch die Leber durchfließen muß, ehe es dem Herzen angeboten wird —, dürfte den Vorteil haben, daß für die Mehrleistung nicht nur eine große Menge roter Blutkörperchen aus der Milz als O_2-Transportorgane in Fahrt gesetzt werden, sondern daß gleichzeitig diesem Blut in der Leber auch noch vermehrt Traubenzucker beigegeben wird, so daß Brennstoff und Sauerstoff für den Start zur Mehrleistung dem Organismus zur Verfügung stehen. Sowohl die Blutkörperchenmobilisierung als auch die Zuckermobilisierung erfolgen hierbei unter Wirkung des Sympathikus.

Prof. Dr. *R. Wagner*, München.

Referate

Kritische Sammelreferate

Psychosomatische Medizin

von Prof. Dr. med. *P. Christian* und Dr. med. *W. Jacob*

I. Zur Psychologie der Leistung und die Leistungskrise als pathogenetischer Faktor

Der **Begriff der „Leistung"** wurde u. a. von W. R. Hess und V. v. Weizsäcker benutzt, um körperliche und seelische Vorgänge unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zu ordnen. Die Ansätze sind zwar prinzipiell verschieden: Walter H. v. Wyss hat dies kürzlich dargestellt, vgl. auch Th. v. Uexküll. Gleichwohl liegt das Gemeinsame darin, daß in der Konzeption der „Leistung" ein Begriff aufgestellt wurde, der sowohl physiologisch als auch biologisch und psychologisch der Einheit des Subjekts gerecht wird. Eine wertvolle Bereicherung hat der Leistungsbegriff neuerdings durch die experimentelle Psychologie erfahren (Hoppe, Frank, Murray, Allport, Gardner, Holt, Sears u. a.). Die Ergebnisse dieser Arbeitsrichtung sind wichtig und können folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Mit dem Akt der Leistung ordnet sich die Person in die Umwelt ein und erfährt hierdurch zugleich die Antwort der Umwelt. Die Leistung ist durch Erfolg oder Mißerfolg bestimmt, an der Leistung mißt sich der Selbstwert der Person. Die Größe der Leistung kann entweder von außen gefordert oder vom Subjekt kraft Zielsetzung bestimmt werden. In die subjektive Zielsetzung geht nun die individuelle Eigenart der Person insofern ein, als Pläne und Ziele von der Leistungserwartung bzw. der Selbsteinschätzung (dem Zutrauen der Person zu sich selbst und ihrer Leistung) mitbestimmt werden. Im englischen Sprachgebrauch heißt dies „level of aspiration", was etwa mit „erstrebtem Niveau" umschrieben werden kann. Je höher nun dieses intendierte Niveau (z. B. in Form eines übertrieben ehrgeizigen und sich selbst überschätzenden Zieles) ist, um so stärker ist das persönliche Engagement und die Spannung des Beteiligtseins („Ego-Involvement" nach Frank). Je intensiver wiederum diese „Ichbeteiligung" und damit die Kraft, mit der sich die Person mit ihrem Vorhaben identifiziert, um so heftiger reagiert sie emotional auf Erfolg oder Mißerfolg. Die Versagung (frustration) wird dann als Selbstwertkonflikt ausgetragen mit der Konsequenz einer wiederum intensiven Ich-Beteiligung. „Die Ich-Beteiligung beim Vollzug ist am stärksten, wenn die Selbsteinschätzung auf dem Spiele steht" (Holt). Es besteht also hier ein circulus vitiosus.

In dieser Konzeption stecken zwar einige längst bekannte Feststellungen: etwa im Begriff des „level of aspiration", das „Ichideal" der Psychoanalyse und in bezug auf die verschiedenen Grade der Anspannung („involvement") die Begriffe „stress und strain" des allgemeinen Adaptationssyndroms von Selye. Der Vorteil gegenüber der Tiefenpsychologie liegt aber darin, daß hier Leistung, Leistungserwartung und der Grad der Reaktion auf Erfolg und Mißerfolg quantitativ faßbar gemacht werden. Und gegenüber dem geläufigen Begriff „stress" ist der Ansatz insofern ein Fortschritt, als gezeigt werden konnte, daß nicht die Energiegröße der Belastung schlechthin das Anstrengungssyndrom definiert, sondern das Verhältnis von Intention, Anspannung und Verwirklichungsgrad. A. W. Berkeley konnte z. B. in einer experimentellen Prüfsituation nachweisen, daß bei schrittweise zunehmender Belastung die Ausscheidung von 17-Ketosteroiden gerade dann erheblich zunimmt, wenn bei intensivem Leistungswillen und entsprechender Anspannung der erwartete Erfolg ständig ausbleibt — also ein chronisches Mißverhältnis zwischen Wollen und Können besteht. Ist das Verhältnis von Wollen und Können angemessen, so ist die 17-Ketosteroidausscheidung geringer — bei sonst objektiv gleichgroßer Belastung. Solche und ähnliche Befunde bestätigen quantitativ, was von vornherein einleuchtet: Es ist nicht dasselbe, ob eine Anstrengung gleicher Energiegröße ins Ziel mündet oder erfolglos zerrinnt. Ferner: was ohne Anstrengung erzielt wird, zählt nicht (ein Erfolg wird als solcher nicht empfunden, wenn die Aufgabe zu leicht war), und ebensowenig ein Mißerfolg, wenn die Aufgabe von vornherein zu schwer ist. Der Maßstab ist aber nicht nur objektiv, sondern zugleich subjektiv: Was noch innerhalb der Leistungserwartung liegt — also was als echte Aufgabe empfunden wird —, hängt von der Selbsteinschätzung der Person ab. Hier besteht ein Spielraum zwischen einem Zuwenig in Form der Selbstunterschätzung einerseits und hochgespannten, krankhaft übersteigerten Zielsetzungen andererseits. Entsprechend steigt und fällt die Intensität des „Ego-involvement" vom lahmen Beteiligtsein bis zur überhitzten und angepeitschten Uberforderung. Beides kann sich als Haltung chronifizieren.

Diese Ergebnisse der experimentellen Psychologie in bezug auf die „Leistung" lassen sich etwa so zusammenfassen — ich folge dabei den Formulierungen von D. Wyss:

Je stärker das Individuum durch intensive Ich-Beteiligung mit dem Vorhaben und der Ausführung seiner Leistung identifiziert ist, um so heftiger reagiert es mit Ärger oder Freude auf Erfolg und Mißerfolg, um so „neurotischer" kann es auch in seiner Einstellung und Haltung der Leistung gegenüber sein. Der Abstand von der eigenen Leistung, trotz intensiver Beteiligung, die Objektivität, mit der das Individuum zu seiner Arbeit zu stehen vermag, die Gelassenheit, mit der Erfolg und Mißerfolg einer Leistung quittiert werden, kennzeichnen im Gegensatz dazu die reife Persönlichkeit. Die Leistung des Menschen, ihr Vollzug in der Auseinandersetzung mit der Umwelt, erscheint so als Brennpunkt unneurotischen oder neurotischen Verhaltens, der Grad der Selbsteinschätzung, der Empfindlichkeit, der Reaktion auf Erfolg und Mißerfolg, die damit verbundene mögliche Über- oder Unterschätzung der Leistung, wird für ihre Ausführung ausschlaggebend.

Diese neueren Gesichtspunkte zur Psychologie der Leistung haben auch eine klinische Bedeutung: In einer Studie über die **juvenile Hypertonie** beschreibt D. Wyss eine Patientengruppe, die durch neurotisches Leistungsstreben, hochgespanntes Ichideal mit entsprechender Überforderung und hochgepeitschten Antrieben charakterisiert ist. Neben den Leistungsstörungen im Sinne der Überforderung gibt es auch eine andere Gruppe mit einem ständigen Leistungsversagen; ihre Struktur hat D. Wyss ebenfalls aufgezeigt. Die statistische Häufung der juvenilen Hypertonie zwischen dem 23. und 28. Lebensjahr und die Spontanremissionen bei den benignen Verlaufsformen um das 30. Lebensjahr erklärt Wyss mit dem um diese Zeit konsolidierten Leistungsraum: Übersteigerte Ich-Ideale sind inzwischen abgebaut, Wollen und Können sind durch Erfahrung und Einsicht aufeinander abgestimmt, die Ich-Reifung setzt der Selbsteinschätzung angemessene Grenzen. H. G. Wolff hat bei 25 Pat. mit extrakardialen und hypertonen Regulationsstörungen nachgewiesen, daß bereits die Vorstellung einer bevorstehenden Leistung zur Blutdruckerhöhung und zum Frequenzanstieg führt. Die physiologische Kreislaufumstellung unter Arbeit wird hier quasi vorweggenommen, die Pat. reagieren aus einer höchst gespannten Erwartungshaltung pathologisch. Verwandte klinische Beispiele finden sich im 29. Sammelband der Ass. f. Res. in Nervous and Mental Diseases mit dem Titel „Life stress and bodily disease".

Schrifttum: 1. Allport, G. W.: Psychologic. Rev., 50 (1943), S. 451. — 2. Berkeley, A. W.: J. Comp. Physiol. Psychol., 45 (1952), S. 443. — 3. Frank, J. D.: Amer. J. Psychol., 47 (1935), S. 119 u. 285. — 4. Gardner, J. W.: J. exper. Psychol., 9 (1940), S. 191. — 5. Holt, R. R.: Psychiatry, 8 (1945), S. 299. — 6. Hoppe, F.: Psychol. Forsch., 14 (1930), S. 1. — 7. Life Stress a. Bodily disease in Res. Pub. Ass. f. Res. in Nerv. and Mental Dis., Vol. XXIX, The Williams & Wilkins, Baltimore (1950). — 8. Murray, H. A. et al.: Explorations in Personality. New York, Oxford Univ. Press. (1938). — 9. Sears, P. S.: a) J. Abnom. Psychol., 35 (1940), S. 498; b) J. Soc. Psychol., Worcester Mass., 14 (1941), S. 311. — 10. Uexküll, Th. v.: Der Mensch und die Natur. Francke, Bern (1953). — 11. Wolff, H. G.: Circulation, 1 (1950), S. 2. — 12. Wyss, D.: a) Dtsch. med. Wschr., 21 (1955), S. 822; b) Nervenarzt, 26 (1955), S. 197. — 13. Wyss, Walter H. v.: Aufgaben und Grenzen der psychosomatischen Medizin. Springer, Heidelberg (1955).

II. Allgemeine und Anthropologische Medizin

Man kann die bisherigen Ergebnisse einer anthropologischen Medizin, von der im Weltschrifttum kaum die Rede ist und deren Wege und Ziele kaum in einem der modernen Werke über Psychosomatik (1—3) erwähnt oder besprochen werden — man kann diese anthropologische Medizin, als deren Mitte und Ursprung das Werk V. v. Weizsäckers (4—15) angesehen werden muß, sachlich beschreiben, man kann sie bejahen oder kritisieren, wie es von Weitbrecht (16, 17) unternommen wurde, dessen Verdienst darin zu sehen ist, daß er — in einer den Gegenstand seiner Darstellung allerdings nur an der Oberfläche berührenden Kritik — die anthropologische Medizin wenigstens zur Diskussion stellt. Ähnliche Bemühungen von berufener naturwissenschaftlicher Seite sind erfolgt durch F. Büchner (18, 19), der mehrfach die Problematik der psychosomatischen Medizin vom Standpunkt der klassischen Naturwissenschaften kritisch würdigte und H. Siegmund (20, 21), dessen zwei Buchbesprechungen über Themen einer anthropologischen Medizin aus der Sicht des Pathologen zur Debatte gestellt werden: „Die Schrift (**„Körpergeschehen und Psychose"** von W. Kütemeyer [22]) wird alle diejenigen angelegentlich interessieren, die psychisch-geistige Anteile der Medizin überhaupt anerkennen und die Zusammenhänge zwischen den körperlichen, seelischen und geistigen Sphären geklärt sehen möchten. Sie betrifft damit auch die Patho-

logie, sofern diese eine Krankheitslehre des Menschen sein will." — Daß dies nicht nur im Sinne eines ergänzenden Interesses, sondern einer Neuorientierung geschehen müsse, daß hier eine Krise des Fortschrittes in der Medizin offenbar werde, die „den Geist der Materie geopfert habe, ohne daß ein entscheidender und besonders wirksamer Protest erfolgt sei", ist die Forderung und Mahnung A. Carrels in seinem bekannten Buch **„The Man unknown"** („Der Mensch, das unbekannte Wesen") (23), vor allem aber auch in seinem letzten Werk „Reflexions sur la Conduite de la Vie" (24) — **(„Betrachtungen zur Lebensführung")**.

So real ist diese Krise geworden, daß sie von H. Schaefer (25) aus der Sicht der Physiologie, was die Wissenschaft der Medizin anbetrifft, als bedrohlich angesehen wird und notwendigerweise zu einem Zerfall in Spezialgebiete und damit zu einem Zerfall im Geistigen führen müsse, wenn man dabei beharren wolle, den Weg der Medizin ausschließlich dem der Naturwissenschaften gleichzusetzen. — Martini endlich sieht die zukünftige Aufgabe darin, den geistig-seelischen Anteil der Erkrankung in der Medizin stärker zu beachten, nachdem dieser jahrzehntelang zurückgedrängt wurde (26). — Eine historische Wertung dieses Tatbestandes hat C. Oehme kürzlich in einem kleinen Aufsatz **„Über Einheit und Wandel in der praktischen Heilkunde"** S. Thannhauser zum 70. Geburtstag zugeeignet: „Die Einheit der Medizin . . . ist uns schlechthin gegeben und erleben wir ständig an ihrem Gegenstande, in der Einheit des Menschen als eines leib-seelisch-geistigen Wesens, aus dem gerade die praktische Heilkunde am allerwenigsten den lebendig beseelten und begeisterten Leib als toten Körper herausschälen kann, so nützlich ihr das für manche Vorbereitung ihrer Zwecke auch sein mag" (27).

Die von H. Schaefer (28, 29, 30) so überaus klar erkannte kritische Situation der Medizin fordert mit besonderer Dringlichkeit und Schärfe „die Erörterung dessen, was man tun soll (Theorie) und wie man das Gesollte erreicht (Praxis) einerseits, die Erörterung, was am Arzt falsch ist und was am Patienten falsch ist, andererseits . . ." Er schließt diesen erst kürzlich veröffentlichten Aufsatz **„zur Reform des medizinischen Studiums"** mit dem Zitat des Staatsmannes George Cannings: „Wer heute Verbesserungen ablehnt, weil sie Neuerungen sind, wird morgen Neuerungen annehmen müssen, die keine Verbesserungen sind", und fügt hinzu: „Niemand von uns lebt im luftleeren Raum. Die Bedrohung ist näher als wir glauben. Wir müssen ans Werk gehen." Diese Haltung entspricht der W. Kütemeyers in einem kurzen Aufsatz über **„Sozialversicherung von der Psychotherapie aus gesehen"** (31): „Wenn wir uns jetzt fast ohnmächtig einer sozialen Organisation in der Medizin gegenübergestellt finden, die nicht bloß die äußere Existenz des Arztes gefährdet, sondern das Vertrauensverhältnis von Arzt und Patient untergräbt und damit jede gediegene Behandlung unmöglich macht, so ist das die Nemesis dafür, daß wir den sozialen Faktor in der Medizin ignoriert haben. Wir haben nicht wahrgenommen und nicht wahrhaben wollen, daß die menschlichen Beziehungen in ihrer Fülle und in ihrer Feinheit den pathologischen Prozeß nicht bloß formen, sondern bis in seinen Grund hinein bestimmen." Erst wenn der Faktor der sozialen Beziehungen des Kranken in der Krankenbehandlung wirksam wird, erst dann „wird die Medizin zu einer menschlichen oder anthropologischen, der dann die Sozialversicherung folgt". Dies ist nicht etwa, wie die moderne — vor allem amerikanische — psychosomatische Medizin erstrebt, nur durch Einführung der Psychoanalyse in die Klinik zu erreichen, also durch Anwendung der Erfahrungen der Neurosebehandlung auf die körperlichen Erkrankungen. Es ist also nicht „ein Zusatz zu der in Lehrplan, Prüfung und Approbation festgelegten Medizin, sondern eine Reformbestrebung der gesamten Heilkunde" (V. v. Weizsäcker [4]), „eine Erneuerung der Heilaufgabe selbst" notwendig, um in zureichender Weise der Behandlung organischer Krankheiten gerecht zu werden. Wenn das Menschliche nicht physikalisch oder physiologisch, sondern menschlich, in der menschlichen Begegnung zu verstehen ist, so kann die psychosomatische Medizin nur als ein unvermeidlicher Übergang zu dem gesehen werden, was als anthropologische Medizin bezeichnet wird (v. Weizsäcker: **„Über psychosomatische Medizin"** [4]). Die Geschichte dieser Wandlung in der Medizin hat Weizsäcker bis zum Jahre 1944 in einer einmaligen Schilderung der medizinischen Epoche seines Wirkens dargestellt (**„Natur und Geist"** [5]). Sie umfaßt die Erinnerungen an Johannes v. Kries, Ludolf Krehl und Sigmund Freud, Begegnungen mit der Philosophie (Rickert, Windelband, H. Ehrenberg, Max Scheler) und die Darstellung eigenen Wirkens in Physiologie, Neurologie und innerer Klinik. W. Kütemeyer hat in seiner soeben veröffentlichten Schrift über **„V. v. Weizsäcker"** (6) die wesentlichen Stationen dieses Weges und ihre entscheidende Bedeutung — nicht nur für die Medizin, sondern auch für die übrigen Wissenschaften — dargelegt. — Nachdem der Titel „Diesseits und jenseits der Medizin" eine Reihe grundlegender Vorträge v. Weizsäckers aus den Jahren 1943—1950 zu einem Buch vereinigt (7), ist ein Jahr darauf die bisher wenig gelesene und wenig verstandene „Einführung in die medizinische Anthropologie" unter dem Titel **„Der kranke Mensch"** (8) erschienen. Im Anschluß an eine Reihe klinischer Vorstellungen wird die Grundlage einer anthropologischen Medizin gegeben. Sie gliedert sich in die Einleitung und vier Abschnitte, deren erster die Lokalisation der Krankheit, den zeitlichen Beginn, die Diagnose, den Sinn und die Verborgenheit (Stellvertretung von Seelisch-Geistigem und Körperlichem) behandelt, der zweite erläutert das Wesen des Pathischen (so etwa Krankheitsstreben und Gesundheitsstreben), der dritte erweitert die Problematik des Gestaltkreises, der vierte umgreift Leben und Tod (Solidarität des Todes, Gegenseitigkeit des Lebens). — Knapper und fundamentaler kann der zurückgelegte Weg nicht umrissen werden, als in dem im Erscheinen begriffenen Aufsatz V. v. Weizsäckers: **„Meines Lebens hauptsächliches Bemühen"** (9) mit dem Untertitel **„Die Bedeutung der Psychologie in der Medizin"**. Dieser Aufsatz hat zum Thema die Einführung der Psychologie in die Naturwissenschaft, deren erkenntnistheoretische und praktische — man kann sagen — revolutionierende Folgen. Die daraus sich ergebende neue Wegrichtung in der Medizin, in der Einschätzung der Wissenschaft überhaupt, und die Überwindung einer ausschließlich klassisch-naturwissenschaftlichen Denkweise sowie die sich ergebenden Probleme der Therapie können nur aus dem Ganzen dieser Schrift begriffen werden.

Einige weitere kürzlich erschienene Schriften seien nur angemerkt: Die im Jahre 1927 vor Theologen unter dem Titel **„Seelenführung und Seelenbehandlung"** gehaltene Vorlesung ist kürzlich neu veröffentlicht worden (10), ebenso eine, nach Rückkehr aus dem ersten Weltkrieg verfaßte, naturphilosophische Vorlesung unter dem Titel **„Am Anfang schuf Gott Himmel und Erde"** (11). Die Festschrift für Alfred Weber enthält einen größeren Beitrag V. v. Weizsäckers: **„Zum Begriff der Arbeit — Eine Habeas-Corpus-Akte der Medizin?"** mit Kapiteln über den physikalischen, physiologischen, psychophysischen Begriff der Arbeit, Bestimmung des Wesens der Arbeit von der Wirkung aus sowie einen Abschnitt über Psychologie der Arbeit (12). Die Arbeit ist gesehen als ein Begriff, „der an dem Schnittpunkt von Soziologie und Medizin steht". Unter dem Titel **„Das Problem des Menschen in der Medizin** — Versuch einer neuen Medizin" erschien ein weiterer Beitrag in der Festschrift für Hans Ehrenberg (13). Die von Buytendijk u. a. herausgegebene Zeitschrift „Situation" enthält einen kurzen Aufsatz V. v. Weizsäckers (14) **„Über die Leere"**, der, ausgehend von physiologischen und klinischen Beobachtungen, den anthropologischen Inhalt dieses Begriffes bezeichnet. Ein erkenntnistheoretisch bedeutsamer Beitrag über die **Theorie der Sinneswahrnehmung** und das Wesen der sinnesphysiologischen Erscheinungen findet sich als Ergänzung zu der von Christian und Haas verfaßten Abhandlung über polyphäne Farben (15).

Zu den wichtigen Zeugnissen anthropologischer Medizin gehören die unter dem Titel **„Prolegomena einer medizinischen Anthropologie"** zusammengefaßten vielseitigen Vorträge V. E. v. Gebsattels. Die „phänomenologische Anthropologie" L. Binswangers aufgreifend, versucht Gebsattel über eine „Aspektlehre" vom Menschen hinauszugelangen. Auch der Unterschied zu den übrigen therapeutischen Verfahren wird durch die Bezeichnung „Anthropologische Psychotherapie" (Caruso) gut getroffen. V. Gebsattel sieht sie als Sinngebung der psychotherapeutischen Aufgabe und fordert — die Gefahren eines fixierenden Aktes der psychotherapeutischen Aktion klar erkennend — die Erarbeitung einer Konzeption von der Natur des Menschen, einer Konzeption, für die „der Mensch im Stande des Geheimnisses" letztlich richtunggebend wird. Von den einzelnen Abschnitten seien besonders hervorgehoben das Kapitel über die Anthropologie der Angst, ein weiteres über die Aspekte des Todes, weitere Kapitel: „Zur Sinnstruktur der ärztlichen Handlung", „Krise in der Psychotherapie", „Über den personalen Faktor des Heilungsprozesses" u. a. (46).

W. Kütemeyer, der durch das Buch **„Die Krankheit Europas"** bekannt geworden ist, hat sich um die Erweiterung der anthropologischen Medizin in Richtung auf die Krankheiten der sozialen Beziehungen des Menschen, insbesondere der Gesellschaft, bemüht (etwa in dem Kapitel des vorgenannten Buches: „Deutschland schuldig oder krank?" [32]). (Ein für die Krankheit des einzelnen daraus sich ergebendes Problem hat H. Huebschmann in seiner Arbeit **„Soziale Krankheitsfaktoren"** in seiner praktischen Konsequenz beschrieben [33].) — Von besonderer Wichtigkeit ist pathogenetisch das Prinzip der Spaltung, wie es als Paradigma in der Schizophrenie gefunden wird. Aufsätze „Zur Pathologie von Krieg und Frieden", „Entmächtigung der Macht", „Berlin 1954" gehören in diesen Bereich, ebenfalls das Manuskript eines Rundfunkvortrages „Schuld und Aufgabe der Medizin" (18. 11. 1954, NWDR) und ein größerer Aufsatz des

Themas **„Über das Verhältnis von Medizin und Naturwissenschaft"** (36). Zwei medizinische Arbeiten Kütemeyers sind bisher nur im Ausland erschienen (37), hierunter die Beschreibung einer, nach fünfjähriger erfolgloser klinischer Behandlung nunmehr gesundenden **Magersucht** (38). — Eine Zusammenfassung der die Medizin betreffenden Probleme bringt ein Aufsatz **„Der Mensch — das verborgene Wesen"** (39). — Nur aus der erweiterten Sicht einer anthropologischen Medizin läßt sich auch das für den Arzt unentwegt drängende Problem des § 218 einer ausreichenderen Beurteilung und Lösung näherbringen **„§ 218 StGB"** (40).

H. Plügge führt die phänomenologische Methode der Verhaltensforschung in die innere Klinik ein, in einem Aufsatz über **„Begriff der Gliederung und seine anthropologische Verwendbarkeit"** (41). Er versucht auf diesem Wege, „die unselige Kontroverse zwischen naturwissenschaftlicher und psychologischer Methode aufzulockern", etwa am Beispiel der primär chronischen Arthritis, an dem der leiblich morphologische Anteil und der, in der Verhaltensforschung erkennbare Personenkern als zwei Aspekte ein und desselben Sachverhaltes, nämlich eines die spezifisch menschliche Art der Gliederung betreffenden Schadens sichtbar werden. Dieser Ansatz der Verhaltensforschung läßt sich erweitern durch Einbeziehen der „Situation" (Leibliches sei immer nur „Situation" [Sartre, Merleau-Ponty]), etwa in einem anderen Aufsatz **„Über Herzschmerzen"** (42). Drei weitere Arbeiten Plügges aus der Inneren Klinik über **„Die Wirkung des Nichts"** (diabetisches Koma) und **„Über suizidale Kranke"** sowie **„Über die Hoffnung"** (Ca.-Kranke) lassen die außerordentlich erfahrbare Wirklichkeit des Pascalschen „ennui" und der „Hoffnung" im klinischen Bereich erkennen (43, 44, 45).

Schrifttum: 1. Alexander, F.: Psychosomatische Medizin. De Gruyter u. Co. (1951). — 2. Boss, M.: Einführung in die psychosomatische Medizin. Huber, Bern-Stuttgart (1954). — 3. Stern, E.: Lebenskonflikte als Krankheitsursache. Einführung in eine psychosomatische Medizin, Rascher, Zürich (1952). — 4. Weizsäcker, V. v.: Über psychosomatische Medizin. Psychologische Rundschau, Göttingen (1952). — 5. Weizsäcker, V. v.: Natur und Geist. Erinnerungen eines Arztes, Vandenhoeck u. Ruprecht, Göttingen (1954). — 6. Kütemeyer, W.: „Victor von Weizsäcker": in „Gestalter unserer Zeit" — Forscher im heutigen Europa, Bd. III, T. III (im Erscheinen). — 7. Weizsäcker, V. v.: Diesseits und Jenseits der Medizin — Arzt und Kranker. Neue Folge, K. F. Koehler, Stuttgart (1950). — 8. Weizsäcker, V. v.: Der kranke Mensch. Eine Einführung in die medizinische Anthropologie, K. F. Koehler, Stuttgart (1951). — 9. Weizsäcker, V. v.: Meines Lebens hauptsächliches Bemühen — Die Bedeutung der Psychologie in der Medizin. In „Wegweiser in der Zeit Wende" — Selbstzeugnisse bedeutender Menschen, herausgegeben von Elga Kern (im Erscheinen), Verlag Ernst Reinhardt, München—Basel. — 10. Weizsäcker, V. v.: Menschenführung. Vandenhoeck u. Ruprecht, Göttingen (1955). — 11. Weizsäcker, V. v.: Am Anfang schuf Gott Himmel und Erde. Grundfragen der Naturphilosophie, Vandenhoeck u. Ruprecht, Göttingen (1954). — 12. Weizsäcker, V. v.: in „Synopsis" — Festgabe für Alfred Weber, Lambert Schneider, Heidelberg (1948). — 13. Weizsäcker, V. v.: in „Kraft und Innigkeit" — Festschrift für H. Ehrenberg (1953), S. 123, Lambert Schneider, Heidelberg. — 14. Weizsäcker, V. v.: in „Situation" — Beiträge zur phänomenologischen Psychologie und Psychopathologie, Utrecht—Antwerpen (1954), S. 147. — 15. Weizsäcker, V. v.: 2. Teil der Arbeit von P. Christian und R. Haas: Über polyphaene Farben. Pflügers Arch. Physiol., 249 (1948), S. 655. — 16. Weitbrecht, H. J.: Grenzen der psychosomatischen Betrachtungsweisen. Dtsch. med. Wschr. (1953), 33/34, S. 1111. — 17. Weitbrecht, H. J.: Kritik der Psychosomatik. Thieme, Stuttgart (1955). — 18. Büchner, F.: Grundsätzliches zur psychosomatischen Medizin. Med. Klin., 47 (1952), 9, S. 269 f. u. 10, S. 301 f. — 19. Büchner, F.: in „Krankheit und Kranksein", herausgeg. von F. Stroebe und H. Schulte, Bremen (1952). — 20. Siegmund, H.: in Ber. Path., 20 (1953), H. 1/2. — 21. Siegmund, H.: in Ber. Path., 18 (1952), H. 3/4. — 22. Kütemeyer, W.: Körpergeschehen und Psychose. In Beitr. allg. Med., Herausg. V. v. Weizsäcker (1953), H. 9, Enke, Stuttgart. — 23. Carrel, A.: Der Mensch, das unbekannte Wesen. Deutsche Verlagsanstalt, Stuttgart (1950). — 24. Carrel, A.: Reflexions sur la Conduite de la Vie. Paris, Libraire Plon (1954). Deutsch: Betrachtungen zur Lebensführung. Rascher, Zürich (1954). — 25. Schaefer, H.: Ber. Physiol., 172 (1955), 1/3, S. 102. — 26. Martini, P.: Dtsch. med. Wschr., 74 (1949), 45, S. 1349—1353. — 27. Oehme, C.: Medizinische (1955), 26, S. 935—937. — 28. Schaefer, H.: Zur Reform des medizinischen Studiums. Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), 29/30, S. 1099. — 29. Schaefer, H. u. Schoen: Klin. Wschr. (1954), S. 898. — 30. Schaefer, H.: Ärztl. Mitt. (1954), H. 20 u. 21. — 31. Kütemeyer, W.: Dtsch. Arzt, 2 (1952), 11, S. 337—340. — 32. Kütemeyer, W.: Die Krankheit Europas. Suhrkamp (1951), S. 105 f. — 33. Huebschmann, H.: Brauers Beitr., 111 (1954), S. 555. — 34. Kütemeyer, W.: Entmächtigung der Macht. In Evang. Theologie (1953), H. 7/8. — 35. Kütemeyer, W.: in „Neue Gesellschaft", Gütersloh, Frühjahr (1955). — 36. Kütemeyer, W.: in „Wegweiser in der Zeit Wende": Naturwissenschaft und Medizin als Thema meines ärztlichen Lebens. l. c. 9 und: Wandlungen medizinischer Anthropologie (1942), in: Beitr. allg. Med., Herausg. V. v. Weizsäcker (1942), H. 9. — 37. Kütemeyer, W.: La nueva Imagen del Hombre en la Medizina. In Medicamenta, Madrid (1953), Nr. 243. — 38. Kütemeyer, W.: La Delgadez Endogena. Medicamenta, Madrid (1954), Nr. 260. — 39. Kütemeyer, W.: Volkswirt, Beil. (1954), 48, S. 24. — 40. Kütemeyer, W.: § 218 StGB, Psyche, 1 (1947), 4, S. 544. — 41. Plügge, H.: Ärztl. Wschr., 9 (1954), 7, S. 145. — 42. Plügge, H.: Ärztl. Wschr., 10 (1955), 7, S. 145. — 43. Plügge, H.: Psyche (1950), 7, S. 321. — 44. Plügge, H.: Psyche (1951), 7, S. 433. — 45. Plügge, H.: Situation — Beiträge zur phänomenologischen Psychologie und Psychopathologie, Utrecht—Antwerpen (1954), S. 54. — 46. Gebsattel, V. E. v.: Prolegomena einer medizinischen Anthropologie. Springer, Heidelberg (1954).

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. P. Christian, Heidelberg, Ludolf-Krehl-Klinik. — Dr. med. W. Jacob, Heidelberg-Rohrbach, Tuberkulosekrankenhaus.

Aus der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Reutlingen
(Chefarzt: Dr. med. *K. Recknagel*)

ACTH und Cortison in der inneren Medizin

von Dr. med. *G. Fiegel* und Dr. med. *H. W. Kelling* (Schluß)

Blut-System-Erkrankungen: In den letzten Jahren ist die Korrelation zwischen dem HVL- und NNR-System einerseits und den blutbildenden Geweben andererseits Gegenstand vieler Untersuchungen geworden (11, 43, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 308). ACTH und Cortison besitzen eine knochenmarkstimulierende Wirkung, indem beide Hormone eine gesteigerte Erythro-, Granulo- und Thrombopoese sowie eine abdichtende Wirkung auf die Kapillaren zur Folge haben (9, 52, 53). Im Gegensatz hierzu entfalten sie gleichzeitig einen reduzierenden Effekt auf das gesamte thymo-lymphatische Gewebe (Involution von Thymus und Lymphknoten, Auflösungserscheinungen an den Lymphozyten bis zu hochgradigen Einschmelzungserscheinungen des lymphatischen Gewebes) (9, 11, 47, 48, 49, 50, 51, 55, 15) sowie in der Gruppe der Granulozyten auf die eosinophilen Zellen.

Unter diesem Gesichtspunkt ergeben sich die Indikationen.

Eosinophilien: Da die Hormonwirkung auf die eosinophilen Zellen eindrucksvoll und konstant ist, soll ihre Besprechung dieses Kapitel einleiten.

Die Ursache des Eosinophilensturzes ist umstritten; für die anfänglich herrschende Annahme einer direkten Zytolyse (309) konnten bisher keine Beweise erbracht werden. Nach Hansen (308) scheint der entscheidende Eingriff der Hormone an der Zelle selbst, am Eiweißstoffwechsel der frühen Zellvorstufen des Retikuloendothels, zu suchen zu sein.

Rohr (310) dagegen meint, daß die Eigenbeweglichkeit der Eosinophilen, die zur Ausschwemmung aus dem Knochenmark notwendig ist, durch ACTH gestört wird. Weitere Theorien, der Markbildungshemmung, des Übertritts der Bluteosinophilen in die Gewebe und der Veränderung der Eosinophilenverteilung im zirkulierenden Blut, ergeben keinen eindeutigen Fingerzeig für das Zustandekommen des Thorn-Testes.

Therapeutische Verwertung der Hormone findet sich in der Bekämpfung gut- und bösartiger Eosinophilien, wie beim Löfflerschen Syndrom und dem eosinophilen Leukämoid beim Kinde (308).

Leukosen: Durch Depression des gesamten lymphatischen Gewebes mittels ACTH und Cortison zeigt sich, auch aus der Vielzahl der Veröffentlichungen, eine beachtenswert günstige Beeinflussung der Leukämien lymphatischer Art, im wesentlichen die der akuten Formen; die Erfolge bei aleukämischen Lymphadenosen scheinen weniger aussichtsreich als bei solchen mit hohen peripheren Zellzahlen (308), prognostisch besonders günstig bei Kindern (308).

Unter den verschiedenen Leukämietypen zeigen sich gelegentliche Remissionen bei der Myeloblastenleukämie, dagegen ist das Angehen chronisch-myeloischer und monozytoider Leukämien vollkommen aussichtslos.

Beobachtungen haben gelehrt, daß bei gleichzeitiger Verabreichung von ACTH und Stickstofflost die lymphoklastische Wirkung potenziert wird, während die Granulozyto-, teilweise auch die Trombozytopenie weitere Abschwächung erfährt (311, 312). Hansen berichtet über längere Remissionen durch alternierende Behandlung mit ACTH und Folsäureantagonisten (308).

Im allgemeinen liegen die Grenzen des ACTH in der spätestens nach der 3. oder 4. Remission eintretenden Resistenz der Leukämiezellen (308). Eben aus diesem Grunde kann auch durch die Hormontherapie die absolut negative Endphase nicht abgeändert werden.

Amerikanischen Berichten zufolge kann bei gutem Ansprechen eine durchschnittliche Überlebenszeit von 17 Monaten erreicht werden.

Autor	Gesamtfallzahl	Besserung	ohne Einfluß
(302)	11	5	6
(311)	1	1	—
(313)	9	6	3
(314)	10	5	5
(315)	14	8	6
(316)	17	5	12
(317)	1	1	—
(318)	1	1	—
(319)	14	8	6
(320)	4	—	4
(321)	4	4	—
(322)	47	28	19
(323)	1	1	—
(324)	5	4	1
(325)	11	8	3
(326)	1	1	—
	151	86	65

Agranulozytosen: Günstig lautende Behandlungsberichte ergeben sich bei der Therapie der Agranulozytose.

Hier erscheint die Behandlung mit ACTH schon deshalb begründet, weil es sich einerseits häufig um sogenannte Überempfindlichkeitsreaktionen (Arzneien) handelt, andererseits der stimulierende Einfluß von ACTH auf die Myelopoese offenbar beträchtlich ist (stimuliert Ausreifung und Ausschwemmung der Zellen).

Eine gleichzeitige antibiotische Behandlung bleibt nach wie vor unerläßlich.

Autor	Gesamtfallzahl	Erfolg	ohne Einfluß
(311, 326, 327, 328, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 335, 336, 337)	23	17	6
Eigene Beob.	5	5	—

Hämolytische Anämie: Der überraschend gute ACTH-Effekt bei hämolytischen Anämien ist nach Literaturangaben fast ausschließlich auf sekundäre bzw. erworbene Formen begrenzt. Gelegentliche Remissionen bei konstitutionellen Formen sind rein symptomatisch und von kurzer Dauer (308).

Die Hormonwirkung liegt wahrscheinlich in einer mittelbaren Hemmung der Antigen-Antikörper-Reaktion (308, 311); vielleicht aber auch in der Hemmung und Minderung des lymphatischen Gewebes, in dem die pathologischen Agglutinine gebildet werden (311) sowie im stimulierenden Effekt des Knochenmarkes (311). Gardner (338) stellte Abfall der osmotischen und mechanischen Erythrozytenresistenz, des Coombs-Testes sowie der atypischen Agglutinine und Lysine unter ACTH fest. Von besonderer Bedeutung in der Pädiatrie ist die günstige Hormonbeeinflussung des Morb. hämolyticus neonatorum, eine RH-Gruppen-Unverträglichkeit (308).

Entsprechend kongenitalen hämolytischen Anämien, bleiben auch solche vom Sichel- und Kugelzelltyp unter ACTH unbeeinflußt.

Autor	Gesamtfallzahl	Erfolg	ohne Einfluß
(302)	4	3	1
(311)	1	1	0
(326)	4	4	—
(338)	8	8	0
(339)	3	2	1
(340)	1	1	—
(341)	11	5	6
(342)	10	5	5
(343)	1	1	—
(344)	5	4	1
(345)	2	2	0
(346)	2	2	—
(347)	2	2	—
Eign. Beob.	2	—	2
	56	40	16

Thrombopenien: Vorteilhafte Beurteilung erfährt die Behandlung der essentiellen bzw. idiopathischen Thrombopenie. Die Hormonbehandlung wird allein schon dadurch gerechtfertigt, als wir noch kein sicher wirkendes Mittel besitzen.

Unter den Formen der hämorrhagischen Diathesen ergibt sich beim Morb. Schönlein-Henoch die Indikation zur ACTH- und Cortisontherapie. Der Wirkungsmechanismus dürfte ähnlich dem der Agranulozytose sein, ergänzend tritt noch eine kapillarabdichtende Komponente hinzu. Weniger erfreulich sind die Resultate beim Morb. Werlhof; vielerseits wird empfohlen, die Splenektomie erst nach vorhergegangener ACTH-Kur vorzunehmen, da hiernach der Verlauf besser zu sein scheint.

Autor	Fallzahl	Erfolg	ohne Erfolg
(302, 308, 311, 325, 326, 334, 346, 347, 348, 349, 350, 351, 352, 353, 354, 355, 356)	38	25	13

Bei Panmyelophthisen aplastischen Anämien und Osteomyelosklerosen ist durch ACTH oder Cortison ein therapeutischer Effekt nicht zu erwarten. Wahrscheinlich ist bei diesen tiefgreifenden Markveränderungen der stimulierende Effekt des Hormons unzureichend bzw. bei Osteomyelosklerosen kein oder nur geringer Angriffspunkt gegeben.

Ein mehr oder weniger einheitliches Therapieschema wiederzugeben ist nicht leicht, die Dosierung ist zu sehr von den individuellen Reaktionen und vom Krankheitsbild selbst abhängig.

Nach Goldeck und Remy (311) ist eine weitere Hormontherapie ohne Nutzen, falls nach einigen hundert ACTH-E. kein Erfolg aufgetreten ist. Thrombopenien und hämolytische Anämien bedürfen höherer und längerer Dosierung. Der ACTH-Medikation wird bessere und schnellere Wirkung zugesprochen.

Erkrankungen und Dysfunktion innersekretorischer Drüsen: Seit Addison 1855 seine klassische Beschreibung der chron. NNR-Insuffizienz veröffentlichte, sind nahezu 100 Jahre vergangen; eine verläßliche Substitutionstherapie jedoch ist erst im Laufe des letzten Jahrzehntes möglich gemacht worden.

Bei der bisherigen Behandlung des Morb. Addison mit DOCA pflegte eine große Anzahl von Patienten unter der Unregelmäßigkeit im KH-Haushalt und der damit verbundenen Herabsetzung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit zu leiden. Die Zufuhr ausreichender Mengen von DOCA war bei einem Teil der Kranken infolge schwerwiegender Störungen im Elektrolytgefüge fast unmöglich. Erst durch Zusatz von Cortison (Hydrocortison) konnte ein völliges Wohlbefinden erzielt werden.

Nach Thorn und Jenkins (357) sind die spezifischen Heilanzeigen für die zusätzliche Verabfolgung von Cortison zur Erhaltungsdosis mit DOCA gegeben, wenn neben anhaltender Müdigkeit, Untergewicht, bei Ödembildung, Hypoglykämie, Unbeeinflußbarkeit des Kepler-Power-Versuches oder des abnormen Enzephalogrammes vorliegt.

Zur Substitutionstherapie genügen oft kleinste Mengen, etwa 10—25 mg Cortison über den Tag verteilt. Belastungen des Addisonkranken (Infektionen, chir. Eingriffe usw.) erfordern höhere Gaben. Bei akuten Krisen Tagesdosen bis zu 200 mg! Hier versagt die klassische Schocktherapie, während Cortison und DOCA lebensrettend sind.

Durch Cortison wird auch die Prognose einer beiderseitigen Adrenalektomie, wie sie zur Behandlung bestimmter Hochdruckformen, des Cushing-Syndroms und des NNR-Karzinoms angewandt wird, bedeutend gebessert.

Die sekundäre NNR-Insuffizienz, meist Symptom einer Hypophysenunterfunktion, wird oft durch gleichzeitige Unterfunktion anderer endokriner Drüsen verschleiert. Im Gegensatz zu den oben beschriebenen Krankheitsbildern empfiehlt es sich, kleinste Dosen ACTH mit DOCA, Schilddrüsen- und Sexualhormonen zu kombinieren. Dadurch können pluriglanduläre Störungen nicht selten beseitigt, ausgeglichen werden.

Die Behandlung der Simmondsschen Kachexie kann mit ACTH in Kombination mit thyreotropen und gonadotropen Hormonen, auch mit NNR-Hormonen, direkt versucht werden (Rindeninsuffizienz?) (358, 359, 360).

Totale Hypophyseninsuffizienz, Panhypopituitarismus, erfordert unbedingte ACTH-Medikation!

Diabetiker, bei denen trotz Kontraindikation eine ACTH-Behandlung unumgänglich wird, benötigen wesentlich höhere Insulingaben, um einer Hyperglykämie vorzubeugen.

Die idiopathische Hypoglykämie wird schon mit kleinsten ACTH-Dosen günstig beeinflußt.

Eine ungenügende Anpassung der NNR an die Mehrleistung des graviden Organismus zieht Störungen im gesamten Stoffwechselgeschehen nach sich, wie sie im extremen Maße der Morb. Addison darbietet. Die Symptomatologie des Schwangerschaftserbrechens weicht in vielem nur graduell von der Addisonschen Krankheit ab (361). Ebert und Stohr (362) haben in diesem Zusammenhang den Begriff des „Addisonismus gravidarum" geprägt.

Eine ACTH-Behandlung ist aus diesen Erwägungen bei der Emesis und Hyperemesis gravidarum, insbesondere bei gleichzeitigem Vorliegen einer Hypotonie zu empfehlen.

Näheres siehe: Weissbecker (363), „Klinik der Nebenniereninsuffizienz und ihre Grundlagen."

Leberkrankheiten: Theoretisch müßten Cortison, auch ACTH, durch Hemmung der Bindegewebsproliferation, als Prototyp des Glukokortikoid auf Lebererkrankungen einen günstigen Einfluß ausüben.

Heilmeyer (156, 364) hat die Cortisontherapie bei akuten Hepatitiden und bei präkomatösen Zuständen in Dosen von 100—150 mg pro die über 10 Tage hinaus empfohlen. Die Cortisonbehandlung der Hepatitis epidemica scheint die erste wirklich wirksame Therapie der Krankheit darzustellen (156).

Doch sind die Stimmen hinsichtlich der Hormonanwendung bei der Hepatitis sehr zurückhaltend (365, 366, 367).

Entsprechend den Arbeiten von Evans-Sprinz-Nelson (368), Sborow u. a. (369) und Heilmeyer (156, 364), die unter anderen die größten Fallzahlen vorzuweisen haben, scheinen bei der Cortisonbehandlung rascher Sturz des Bilirubinspiegels, schlagartige Besserung des Allgemeinzustandes, Gewichtszunahme und eine Verkürzung der Krankheitsdauer um 13—17 Tage gesichert zu sein.

Die Gefahr einer Rezidivierung und Leberzellverfettung, wie nicht selten beschrieben (365, 366, 367, 368, 370, 371, 372), ist gering, falls die Therapie nach der 1. Krankheitswoche einsetzt und nicht länger als 10 Tage dauert; die übliche Leberschutztherapie muß selbstverständlich parallel laufen (156, 364).

Die günstige Beeinflussung scheint auf einer starken Glykogenanreicherung in den Leberzellen zu beruhen (370, 373), durch rasches Abklingen der entzündlichen Reaktion im periportalen Bindegewebe wird die „Gallensperre" aufgehoben, d. h. die Gallenabflußwege werden freigelegt (364). Nicht zuletzt dürfte der choleretische Effekt des Cortison selbst eine mitentscheidende Rolle spielen (364).

Die Therapie im Leberkoma versagt in den meisten Fällen, wird jedoch, da eine zusätzliche Gefährdung nicht zu erwarten ist, auf jeden Fall empfohlen. Wir selbst erlebten bei einem Leberkoma schon auf geringe ACTH-Dosen eine schlagartige Besserung und Wendung zum Guten.

Dagegen erbrachte die Behandlung der Leberzirrhose keinerlei Vorteile, vielmehr zeigte sich neben zunehmender Zellverfettung eine Verschlechterung im Sinne einer Leberinsuffizienz, Neigung zu Ösophagusvarizenblutung durch Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge und Thromboseneigung durch Erhöhung der Blutgerinnungszeit (374, 375).

Die bei Zirrhosen unter der Hormonbehandlung beobachteten Anstiege des Serumalbumins (376), Normalisierung des Cholesterinspiegels und Schwinden der Spider-Naevi (377) fallen im Vergleich zu den Nachteilen nicht ins Gewicht.

In der bisherigen Literatur besteht in der Beurteilung der Hormontherapie bei Leberkrankheiten eine Diskrepanz. Nachstehende Tabellen demonstrieren das Beobachtungsgut einiger Autoren:

Hepatitis epidemica

Autor	Fallzahl	gebessert	fraglich	verschlechtert
(364)	50	50	—	—
(368)	21	15	—	6
(369)	49	—	49	—
(378)	2	—	—	2
(379)	1	1	—	—
(380)	3	—	3	—
(381)	1	1	—	—
(382)	20	18	2	—
(383)	4	4	—	—
Eign. Beob.	2	1	1	—
	153	90	55	8

Leberzirrhose

Autor	Fallzahl	gebessert	unverändert
(377)	7	5	2
(384)	3	—	3
(385)	1	1	0
(386)	3	—	3
(380)	10	—	10
	24	6	18

Infektionskrankheiten: Tuberkulose: Im Tierversuch (387, 388, vgl. aber auch 389, 390) zeigt sich eine verstärkte Wirkung der spezifisch-antibiotischen (tuberkulostatischen) Behandlung, wenn ACTH und/oder Cortison in nicht zu großen Mengen nach der Infektion verabreicht werden. Makroskopisch ist dabei der Verlauf der Tuberkulose beim Tier unter der Kombinationstherapie Tuberkulostatika + Hormone gegenüber der mit Tuberkulostatizis allein unverändert und nicht beschleunigt (391). Obwohl noch 1950 vor der Hormongabe gewarnt wurde (392, 393), erwies sich, daß schwerste toxisch-hyperergische Formen der Tuberkulose des Menschen deutlich besser auf die Kombinationstherapie mit Hormonen ansprachen (394, 395, 396, 397, 398), wobei nach Houghton (399) die Hormondosis relativ gering gehalten werden kann. (ACTH 4 Tage 80, 3 Tage 60, 3 Wochen 40 mg und Erhaltungsdosis 5—20 mg, je nach Fall.) Bei Verwendung von Cortison gab Cochran (400) Tagesdosen von 12,5—100 mg. Auch hier waren die Ergebnisse ermutigend. — Bei tuberkulöser Meningitis konstatierte Bulkeley (401) deutlich raschere Abnahme von Zellzahl und Eiweiß im Liquor, mit INH oral und ACTH i.m. 6—25 i. E. alle 6 Stunden oder 12—50 i. E. als Gel (Depot) 2mal täglich. Diese Kombinationstherapie war der mit Streptomycin/INH deutlich überlegen. Die Gefahr der Verklebung des Liquorabflusses wurde nach Hormonzugabe stark herabgesetzt (402, 403, 404).

Bei Tuberkulose (397, 398), Diphtherie (156), Meningokokkensepsis (403, 404), Typhus und anderen schwer toxischinfektiösen Krankheitsbildern (405), in deren Verlauf rapide bakterielle Invasion und Schädigung durch Toxine schwere (hyperergische) Zustandsbilder herbeiführen, fällt die oft dramatische, erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens mit Temperatursenkung, Rückgang der BSG usw. auf (399, 406, 404, 407, 408, 409). Bei Streptokokkenerkrankungen und Tuberkulose sind es also vor allem die durch Sensibilisierung hervorgerufenen Krankheitserscheinungen, die auf Zugabe von Hormonen besser ansprechen (156, 410); ähnliche Verhältnisse liegen bei der Trichinose (Wurmeiweißallergie) vor (411). Die Hormontherapie hat im allgemeinen bei den zyklischen Infektionskrankheiten im Sekundärstadium, d. h. im Stadium der Generalisation einzusetzen (389). Bemerkenswert ist, daß die Antikörperbildung trotz der stark entgiftenden und desensibilisierenden Effekte des Cortisons beim Typhus nicht gehemmt wird (156). Auch eine Beeinflussung der Reaktion nach Mantoux findet nicht statt (397).

Neben der Gabe von Cortison/ACTH ist offenbar auch bei der Tuberkulose die Verabreichung von Sexualhormonen ratsam (412), eventuell kombiniert mit DOCA. Auch DOCA allein wurde mit guten therapeutischen Resultaten verabfolgt (413).

Maligne Tumoren: Bei malignen Erkrankungen des lymphatischen Apparates führen Cortison, ACTH und Hydrocortison zu raschen Remissionen. (Genaueres siehe unter Bluterkrankungen!)

Bei anderen bösartigen Geschwülsten, namentlich den Karzinomen und Sarkomen kann wohl der Allgemeinzustand vorübergehend gebessert und der Schmerz oft bedeutend gelindert werden, ein direkter Einfluß auf das primäre Krankheitsgeschehen wurde selten beobachtet (414, 415, 416). Wenn auch eine Heilung nicht gesehen wurde, so zeigen gelegentlich Metastasenbefunde bei Mamma-Ca. (417, 418, 419) und Prostata-Ca. (418) auffallende Besserungen.

Bei der generalisierten Lymphogranulomatose ist heute die Stickstofflostbehandlung kombiniert mit Cortison (täglich 1—3 mg und 100—200 mg Cortison) die Methode der Wahl (420, 421). Es gelingt mittels Cortison, die toxischen Erscheinungen des Stickstofflostes zu unterdrücken und gleichzeitig die zytostatische Wirkung zu potenzieren (421). Heilungen der Hodgkinschen Krankheit sind bis heute noch nicht bekannt geworden.

Beachtliche Heilerfolge mit ACTH und Cortison werden beim **Boeckschen Sarkoid** beschrieben. Die feingewebliche Struktur der Epitheloidzellknötchen, die sich nur durch fehlende Exsudation und Verkäsung von der echten Tuberkulose unterscheidet, machte es naheliegend, auf hormonellem Wege den Versuch einer Hemmung der übermäßigen histiozytären Reaktion zu unternehmen.

Übereinstimmend lauten Berichte, wonach alte fibröse Prozesse keine Besserung zeigen, dagegen eine Behandlung des I. und II. Stadiums der Krankheit aussichtsreich sei. Empfehlenswert scheint auch eine Kombination von Cortison mit Tuberkulostatika (INH) zu sein (422).

Im allgemeinen reagieren die Lungenveränderungen im Gegensatz zu den Hauterscheinungen nicht so prompt, vor allem bei Übergang in das III. Stadium, das Narbenstadium.

Angabe über Höhe und Dauer der Dosierung sind sehr verschieden. Aus den zugänglichen Arbeiten (422, 423, 424, 425, 426) wurden von den insgesamt 46 angeführten Behandlungsfällen bei 27 gute Ergebnisse erzielt, 12 blieben unverändert, 5 zeigten Verschlechterung.

Periarteriitis nodosa: Durch Zugehörigkeit zu den Systemkrankheiten des Bindegewebes (Collagen Diseases) findet die Behandlung der P. n. mit ACTH und Cortison ihre Begründung, zumal die Möglichkeit gegeben ist, das Krankheitsgeschehen auf diese Art erstmalig kausaltherapeutisch angehen zu können.

Schmid und Weiss (427) bezeichnen die P. n. als eine polyphäne hyperergische Reaktion der kleinen Gefäße; innerhalb der zahlreichen ätiologischen Noxen scheinen fokale Streptokokkeninfektionen die größte Rolle zu spielen. Therapeutisch ist daher eine Kombination von ACTH oder Cortison mit Antibiotika empfehlenswert.

Ratschow und Hasse (428) konnten zeigen, daß Cortison zwar die entzündlichen Prozesse einzudämmen vermag, daß andererseits aber die kleinen Gefäße durch fibröse Umwandlung rascher obliterieren.

In der Vielzahl treten nach Behandlungsabschluß Rückfälle auf, eine Erhaltungstherapie scheint über längere Zeit notwendig zu sein, so lange, bis die Krankheit ihre natürliche Grenze erreicht hat (429); daneben wurden auch Verschlechterungen beobachtet (428, 430).

Besonders in der akuten Phase ist die Hormonbehandlung erfolgversprechend, der progrediente Verlauf kann zum Stillstand gebracht und die akuten Symptome, Fieber und Schmerzen können nicht selten schlagartig beseitigt werden.

Zur Therapie wird eine hohe Anfangsdosis (Erwachsene bis zu 300 mg Cortison täglich, Kinder 100—150 mg) über 7 Tage geraten, später je nach Reaktion Übergang auf eine Erhaltungsdosis, oft genügen schon 15—25 mg pro die.

Die bis jetzt in der Weltliteratur veröffentlichten 24 mit ACTH oder Cortison behandelten Fälle zeigen 4 Ausheilungen (431, 432, 433), 19 Besserungen (434, 435, 436, 429) und 1 Verschlechterung (428). Vollkommene Heilungen müssen noch mit Zurückhaltung bewertet werden, da die Nachbeobachtungszeit nicht genügend lang ist.

Apoplexie: Von Interesse erscheinen Veröffentlichungen über Cortisonanwendung in der sogenannten „Sofortbehandlung" bei apoplektischen Insulten (437, 438, 439, 440). Nach den bisherigen Anschauungen war eine Hormontherapie beim Schlaganfall stark kontraindiziert.

Russek und Mitarbeiter (437) sahen bei 15 Apoplektikern (zentrale Thrombosen und Embolien) spontane Besserung der psychischen Störungen. Bei einer Anfangsdosis von 300 mg Cortison an den ersten 2 Tagen, danach Abbau bis auf 50 mg täglich über 3—4 Wochen, zeigten die Befallenen bereits nach 3wöchiger Therapie Schwinden der neurologischen Schäden. Allerdings wurde auch gleichzeitig Euphyllin verabreicht!

Der Wirkungsmechanismus des Hormons ist vollkommen unklar; da jedoch Erfolge bei zentralen Hämorrhagien vermißt wurden, könnte diskutiert werden, ob nicht Cortison in der Lage ist, Thromben und Embolie, entsprechend seinem bindegewebeblockierenden Einfluß, rasch abzubauen oder einen übermäßig-reaktiven Anbau zu hemmen?

Das Krankengut, 16 bis heute beschriebene Fälle (437, 438), ist noch zu klein, um positive Folgerungen ziehen zu können. Im Hinblick auf die zu erwartenden Schäden und Nebenerscheinungen wird vorerst Zurückhaltung empfohlen (439).

Vergiftungen: Nicht unwesentlich sind Veröffentlichungen über lebensrettende Anwendung von ACTH und Cortison bei Vergiftungen.

Höyrup (441) führt schwer beeinflußbare Schockzustände bei Schlafmittelvergifteten auf ein Versagen der NN-Funktion zurück. Er konnte zeigen, daß mittels Cortison der Schockzustand sofort unterbunden wurde, die Komatiefe abnahm und die Phase des Erwachens abgekürzt wurde (441).

Bemerkenswert erscheint auch die Mitteilung von Lurie, der auf Analeptika ganz verzichtet und lediglich mit Kochsalzinfusionen von 1000 ccm kombiniert mit 20 E. ACTH und 1500 B_{12} Barbituratvergiftete erfolgreich angeht.

Derselbe Autor (442) beschreibt die Rettung einer Blausäurevergiftung mit ACTH-Infusionen.

Kobes (443) bezeichnet Cortison in Verbindung mit Cholin als lebensrettend bei Phosphorvergiftungen.

Schrifttum: 1. Kendall, E. C.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 24 (1949), 11, S. 298. — 2. Reichstein, T.: Vitamin- und Hormonforsch., I (1938), S. 334. — 3. Wintersteiner, O.: zit. nach 2. — 4. Sarett, L. M.: J. biol. Chem., 162 (1946), S. 601. — 5. Hench, P. S.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 24 (1949), S. 167. — 6. Li, Ch. H., Simpson, M. E.: Science, 96 (1942), S. 450. — 7. Sayers, G., White, A.: J. biol. Chem. (1943), 149, S. 425. — 8. Li, Ch. H., Evans, H. M.: Vitam a. Hormones (1947), 5, S. 197. — 9. Thorn, G. W., Forsham, P. E.: New England J. Med., 242 (1950), 783, S. 824, 865. — 10. Böc, F., Holtermann, H.: Nature, 167 (1950), S. 280. — 11. Rojas u. Montes: Rev. clin. Exper. v. 15. 7. 1950. — 12. Giroud, A. u. Martinet, M.: C. re. Soc. Biol. (1948), 142, S. 734. — 13. Herlant, M.: Ann. Endocrinol., 14 (1953), S. 64. — 14. Herlant, M.: C. R. Soc. belge Biol., 147 (1953), S. 528. — 15. Selye, H.: „Stress", Acta Inc. Montreal, Canada (1950). — 16. Hechter, O. u. Jacobson, R. P.: J. clin. Endocrinol. (1950), 10, S. 827. — 17. Nelson u. Gaunt: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. (1936), 34, S. 671; (1937), 36, S. 136. — 18. Englhardt-Gölkel: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), 18, S. 714. — 19. Moon, M. D.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 35 (1937), S. 649. — 20. Bates, R. W. u. Riddle, O.: Endocrinology (1940), 27, S. 781. — 21. Hill, R. S.: J. clin. Endocrinol. (1950), 10, S. 1375. — 22. Oehme, J.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 23, S. 921. — 23. Walfson, W. Q.: Arch. int. Med., 92 (1955), S. 108. — 24. Herausgeber: Ärztl. Prax. (1953), 50. S. 2. — 25. Ingle, D. J., Li, Ch. H.: Endocrinology, 39 (1946), S. 32. — 26. Baker, B. L. u. Ingle, D. J.: Endocrinology, 43 (1948), S. 422. — 27. Teicher, R. u. Nelson, C. T.: J. Invest. Dermatol., 19 (1952), 3, S. 205. — 28. Wychgram, H. B.: N. med. Welt, 1 (1950), 44, S. 1447. — 29. Conn, J. W.: J. Labor. clin. med., 33 (1948), S. 651. — 30. Abelin, I.: Schweiz. med. Wschr. (1946), 76, S. 527. — 31. Torda, C. u. Wolff, H. G.: 18. Int. Physiol. Kongr., Kopenhagen (1950). — 32. Everse, J. W. R. u. Overbeck, G. A.: J. clin. Endocrinol. (1950), 10, S. 792. — 33. Mason, H. L., Myers, C. S.: J. biol. Chem., 116 (1936), S. 267. — 34. Houssay, B. A.: 18. Physiol. Kongr., Kopenhagen (1950). — 35. Kinsell, L. W. u. Partridge, J. W. et. al.: Ann. Int. Med., 37 (1952), S. 921. — 36. Schmitz, E. u. Kühnau, J.: Biochem. Zschr. (1933), 259, S. 301. — 37. Tausk, M.: Münch. med. Wschr. (1951), 17, Sp. 903; Schweiz. med. Wschr. (1954), 6, S. 193. — 38. Benedict, J. D. u. Forsham, D. M.: J. clin. Endocrinol., 10 (1950), S. 792. — 39. Venning, E. M., Ripstein, M. P.: J. clin. Endocrinol., 9 (1949), S. 659. — 40. Pezold, F. A. u. Krüger, M. M.: Ärztl. Wschr., 23 (1952), S. 531. — 41. Herausgeber: Brit. med. J. (1954), 4873, S. 1223. — 42. Wang, C. C. u. Smith, L. C.: 18. Int. Physiol. Kongr., Kopenhagen (1950). — 43. Mach, R. S. u. Ducommon, P.: Schweiz. med. Wschr., 80 (1950), S. 1038. — 44. Forsham, P. M. u. Thorn, G. W.: J. clin. Endocrinol., 8 (1948), S. 15. — 45. Sprague, R. G. u. Power, M. M.: Arch. int. Med. (1950), 85, S. 199. — 46. Arneil, G. C. u. Wilson, H. E. C.: Arch. Dis. Child., 28 (1953), S. 372. — 47. Thorn, G. W., Forsham, P. M. u. Prunty: J. Amer. Med. Ass., 137 (1948), S. 1005. — 48. Roche, M. u. Forsham, P. M.: J. clin. Endocrinol., 10 (1950), 7, S. 834. — 49. Morales, F. H. u. Casas, C. B.: J. Amer. Med. Ass., 144 (1950), S. 379. — 50. Roche, M. u. Thorn, G. W.: New Engl. J. med., 242 (1950), S. 307. — 51. Dunger, M., v.: Münch. med. Wschr. (1942), 57, S. 1910. — 52. Beiglböck, W., Hoff, H., Clotten, R.: Die kortikogene Kettenreaktion (1950). — 53. Koller, F. u. Zollikofer, H.: Experentia (1950), 6, S. 299. — 54. Heilman, D. M.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. (1945), 20, S. 318. — 55. Reinhardt, W. C.: Science, 101 (1945), S. 360. — 56. Studer, A.: Zschr. Rheumaforsch. (1950), 9, S. 377. — 57. Heilmeyer, L.: N. med. Welt (1951), 20, S. 141. — 58. Heilmeyer, L.: Klin. Wschr. (1950), 28, S. 254. — 59. Heilmeyer, L. u. Frey, J.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), S. 1124. — 60. Ragan, C. u. Howes, E. L.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 72 (1949), S. 718. — 61. Creditor, M. C., Bevans, M.: Amer. J. Med. (1950), 7, S. 714. — 62. Howes, E. L. u. Plotz, C. M.: Surgery (1950), 28, S. 177. — 63. Blunt, J. W. u. Plotz, C. M.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 73 (1950), S. 678. — 64. Meier, R. u. Schuler, W.: Experentia (1950), 6, S. 469. — 65. Spiro, H. M., Reifenstein, R. W.: J. Labor. Clin. Med., 35 (1950), S. 899. — 66. Gray, S. J., Spiro, H. M. u. Reifenstein, R. W.: Proc. 1. Clin. ACTH Conf. (1950), S. 177. — 67. Conn, J. W. u. Louis, L. H.: J. clin. Invest. (1949), 28, S. 775. — 68. Conn, J. W. u. Louis, L. H.: J. Labor. clin. Med., 34 (1949), S. 255. — 69. Kass, E. H., Ingbar, S. H.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 73 (1950), S. 669. — 70. Sayers, G.: J. Clin. Endocrinol., 9 (1949), S. 593. — 71. Soulairac, A. u. Desclaux, P.: Ann. d'endocrinol., 10 (1949), S. 285. — 72. Wilson, D. L.: Amer. J. Nurs., 50 (1950), S. 649. — 73. Hench, P. S. u. Kendall, E. C.: Arch. int. Med., 85 (1950), S. 545. — 74. Peskin, M.: South Afric. Med. J., 28 (1953), 5, S. 93. — 75. Maurer, K. H.: Praxis, 41 (1952), 5, S. 83. — 76. Soulairac, A. u. Jounnais, S.: Presse Med. (1942), 3/4, S. 29. — 77. Bleuler, M.: Zbl. ges. Neurol. u. Psych., 110 (1950), 4—6, S. 225. — 78. Delay, J., Bertagna, L. u. Lauras, H.: Presse méd. (1954), 49, S. 1037. — 79. Hamburger, C.: Acta endocrinol., 11 (1952), S. [illegible]32. — 80. Hamburger, C. u. Sperechler, M. et al.: Acta endocrinol., 10 (1952), S. [illegible]7. — 81. Wolfson, W. et al.: New England J. Med., 246 (1952), S. 1000. — 82. Musso, E. et al.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 305. — 83. Petermann, E. A.: Michigan State med. Soc. J., 50 (1951), S. 1010. — 84. Lamar, C. P.: Florida Med. Ass. J., 39 (1952), S. 167. — 85. Gay, L. N. u. Murgatroyd, G. W.: J. Allergy, 23 (1952), S. 215. — 86. McCombe, R. P.: New England J. Med., 247 (1952), S. 1. — 87. Wolfson, et al.: J. clin. endocrinol., Springfield, 11 (1951), S. 800. — 88. Raben, M. et al.: J. Amer. Med. Ass., 148 (1952), S. 844. — 89. Fletcher, E. u. Williams, P. O.: Lancet, 263 (1952), S. 1228. — 90. Pit, A. A. et al.: Bericht 20. Tagung Niederl. Ges. Endocrinol. (1953). — 91. Wolfson, W. Q. et al.: J. Clin. Endocrinol., 10 (1950), S. [illegible]36. — 92. Wolfson, W. Q. et al.: Univ. Michigan Med. Bull., 16 (1950), S. 152. — 93. Solem, J. H. u. Holterman, H.: Lancet, 262 (1952), S. 468. — 94. den Oudsten, S. A. et al.: Bericht 20. Tagung Niederl. Ges. Endocrinol. (1953). — 95. Fischer, F., Friis-Hansen, B. et al.: Acta endocrinol., 13 (1953), S. 293. — 96. Weidman, H.: Acta endocrinol., 13 (1953), S. 287. — 97. Suat Efe, A. u. Weissbecker, L.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 35, S. 1254. — 98. Weissbecker, L.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), 4, S. 151. — 99. Alexander, R. M. u. Manheim, S. D.: J. Invest. Dermatol. (1953), 21, S. 223. — 100. Sidi, E., Bourgois et al.: Presse med. (1953), 61, S. 992. — 101. Sayers, G. u. Sayers, M. A.: Endocrinology, 42 (1948), S. 379. — 102. Linder, F.: Dtsch. med. J. (1954), 5, S. 187. — 103. Rehn, J.: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Zschr. Chir., 278 (1954), 3, S. 229. — 104. Flux, D. S.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 85 (1954), 1, S. 16. — 105. Achari, G., Mukopadhaya, B. u. Sengupta, P.: Ann. Rheum. Dis. (1953), 12, S. 32. — 106. Barbera, G.: Minerva Med. (1954), I, 32, S. 1099. — 107. Nonnenmacher, H.: Dtsch. Gesd.wes., 20 (1954), S. 627. — 108. Mason, R. M.: Brit. Med. J. (1954), 4865, S. 788. — 109. Kuzell, W. i., Schaffzyck, R. W. et al.: Arch. int. Med., 92 (1953), S. 646; Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 1, S. 766. — 110. Hiller, J. u. Strauss, E.: Medizinische (1954), 17, S. 613. — 111. Büsing, K. H.: Arzneim.-Forsch., 2 (1952), S. 467. — 112. Korting, G. W. u. Born, W.: Arzneim.-Forsch., 4 (1954), S. 424. — 113. Koch, Fr. E. u. Haase, H.: Arzneim.-Forsch., 2 (1952), S. 464. — 114. Meyer, K.: Physiol. Rev., 27 (1947), S. 335. — 115. Discherl u. Krüskemper: Biochem. Zschr., 323 (1952), S. 1. — 116. Taubenhans u. Amromin: Endocrinology, 44 (1949), S. 339. — 117. Koch, Fr. E. u. Uebel, H.: Arzneim.-Forsch., 4 (1954), S. 551. — 118. Priany, Stepto u. Sutherland: J. Exper. Med., 93 (1951), S. 217. — 119. Birkenfeld, B.: Therap. Gegenw., 93 (1954), S. 11. — 120. Korting, G. W. u. Rasp, K. F.: Medizinische (1954), 45, S. 1504. — 121. Schuster, A.: Med. Mschr. (1952), S. 453. — 122. Koch, Fr. E. u. Uebel, H.: Arzneim.-Forsch., 3 (1953), S. 133. — 123. Hench, P. S.: Lancet, 4 (1950), 6634, S. 484. — 124. Hench, P. S.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 24 (1949), S. 181. — 125. Zorn, B. D.: Dtsch. Gesd.-wes., 13 (1950), S. 397. — 126. Zorn, B.: Wiss. Zschr., Univ. Jena (1952/1953), S. 1. — 127. Hench, P. S.: Documenta Rheumatologica Geigy, 5 (1954), S. 5. — 128. Hench, P. S.: J. Amer. Med. Ass., 114 (1950), S. 1327. — 129. Geyer, G. u. Keibl, E.: Klin. Wschr. (1952), 31/32, S. 762; Wien. klin. Wschr., 46 (1952), S. 880; Klin. Wschr. (1952), 45/46, S. 1103. — 130. Selye, H.: Brit. Med. J. (1949), 4637, S. 1129. — 131. Storck, H.: Rheumatismus als Regulationskrankheit. Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin (1954). — 132. Hart, F. D.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), 9, S. 265. — 133. Schriftleitung Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 1523. — 134. Leitartikel, Lancet (1951), 6658, S. 780. — 135. Marson, F. G. W.: Ann. Rheum. Dis., 12 (1953), 4, S. 296. — 136. Fabre, J. u. Blanc, W.: Helv. med. Acta, 21 (1954), S. 88. — 137. Heni, F.: Med. Klin., 29 (1952), S. 949. — 138. Bayliss, R. I. S. u. Steinbeck, A. W.: Lancet (1954), 6820, S. 1010. — 139. Smith, M. J. H., Gray, C. H. u. Lunnon, J. B.: Lancet (1954), 6820, S. 1008. — 140. Wissenschaftliche Tabellen, Geigy, Basel (1952). — 141. Bickel, G.: Med. et Hyg. (1953), 243, S. 219. — 142. Weissbecker, L. u. Ruppel, W.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), 36, S. 1105. — 143. Wolman, B.: Brit. med. J. (1951/II), 4742, S. 1246. — 144. Kohl, H.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), 42, S. 1300. — 145. Houssay, R. H.: C. r. Soc. Biol. (1954), 9/10, S. 907. — 146. Barnes, A. R. et al.: J. Amer. Med. Ass., 147 (1951), 18, S. 1780. — 147. Chamberlain, E. N., Duncau, Ju., Freeman, D. S.: Brit. med. J. (1952), 4769, S. 1145. — 148. Broglie, M.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 19, S. 769; 79 (1954), 20, S. 816. — 149. Stuhlfauth, K. u. Prosiegel, R.: Med. Klin. (1953), S. 758. — 150. Dorfman, A. u. Moses, F. E.: Proc. Soc. Exper. Biol., 73 (1950), 4, S. 667. — 151. Nitsch, H.: Klin. Wschr. (1952), 9/10, S. 228. — 152. Slanetz, Ch. A.: Science, 119 (1954), 3087, S. 296. — 153. Perlia, Ch.: Helvet. med. Acta, 21 (1954), 1, S. 20. — 154. Bastenie, P. A. u. Verbiest, M.: Sem. Hop., 29 (1953), 48/49, S. 2438. — 155. Williams, F.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 77 (1954), S. 861. — 156. Heilmeyer, L.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 460. — 157. Lurie, I.: Acta med. orient., 12 (1953), S. 87. — 158. Lammers, L.: Zschr. Haut- u. Geschlechtskrh., 16 (1954), 10, S. 305. — 159. Lammers, L.: Zschr. Haut- u. Geschlechtskrh., 16 (1954), 9, S. 257. — 160. Chedid, L. u. Boyer, F.: Ärztl. Wschr., 27 (1954), S. 646. — 161. Coste, F. u. Oury, M.: Presse méd. (1951), 59, S. 1493. — 162. Wilson, M. G. u. Helper, H. H.: J. Amer. Med. Ass. (1951), 145, S. 133. — 163. Sammelreferat Medizinische (1952), S. 552. — 164. Bauer, J.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), 12, S. 309. — 165. Heilmeyer, L.: Therapiewoche (1950/51), 8, S. 461. — 166. Moeschlin, S.: Schweiz. med. Wschr., 82 (1952), 52, S. 1341. — 167. Gross, H. u. Swoboda, W.: Wien. klin. Wschr., 66 (1954), 30, S. 521. — 168. Weissbecker, L. u. Heilmeyer, L.: Münch. med. Wschr., 93 (1951), Sp. 676. — 169. Harris, T. N. et al.: J. Amer. Med. Ass., 146 (1951), 3, S. 284. — 170. Bebre et al.: Presse med. (1951), 41, S. 860. — 171. Massell, B. F. u. Warren, J. E.: J. Amer. Med. Ass., 144 (1950), 16, S. 1335. — 172. Caramanian, M. K.: Praxis, 16 (1951), S. 337. — 173. Janbon, M. et al.: Presse méd. (1951), 65, S. 1344. — 174. Sammelreferat Lancet (1951), 6696, S. 1210. — 175. Bunim, J. J., Kuttner et al.: J. Amer. Med. Ass., 150 (1952), 13, S. 1273. — 176. Bergstrand, C. C., Hellström, B. et al.: Ärztl. Wschr., 27 (1952), S. 637. — 177. Grosse-Brockhoff, F.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 1, S. 15. — 178. Weissbecker, L.: Münch. med. Wschr., 94 (1952), S. 324. — 179. Sammelreferat N. Med. Welt (1951), 16, S. 592. — 180. Hills, A. G. u. Webster, G. D. et al.: J. Amer. Med. Ass., 155 (1954), 9, S. 865. — 181. Lutz, W.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), 34, S. 950. — 182. Engleman, J. L.: Ann. Int. Med., 39 (1953), S. 735; Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 9, S. 381. — 183. Catel-Mammolshöhe (Tagungsbericht): Med. Klin. (1953), S. 87. — 184. Bennett, L. L., Liddle, G. W. u. Bentick, R. C.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), 50, S. 1219. — 185. Stone, R. E. u. Spies, T. B. et al.: Lancet (1950), 6638, S. 556. — 186. Böni, A., Jung, A. et al.: Schweiz. med. Wschr., 81 (1951), 39, S. 937. — 187. Franke, L.: Münch. med. Wschr., 94 (1952), S. 576. — 188. Goslings, J. et al.: Brit. med. J. (1950), 4687, S. 1019. — 189. Fellinger, K.: Therapiewoche, 4 (1954), 13/14, S. 324. — 190. Herausgeber J. Amer. Med. Ass., 149 (1952), 1, S. 96. — 191. Ward, E. L.: J. Amer. Med. Ass., 152 (1953), 2, S. 119. — 192. Copeman, W. S. C., Dodds, Ch. et al.: Brit. med. J. (1954), 4871, S. 1109. — 193. Boland, E. W. u. Headley, N. E.: J. Amer. Med. Ass., 144 (1950), 5, S. 365. — 194. Herausgeber Brit. med. J. (1950), 4660, S. 998. — 195. Hench, P. S.: Intern. Zschr. Vitaminforsch., 23 (1952), 3, S. 259. — 196. Boland, E. W.: Pfizer Syntex Steroid Rev., 3 (1953), 9, S. 117. — 197. Lenti, G., Molinatti, G. M. et al.: Presse méd. (1954), 18, S. 382. — 198. Prosiegel et al. (Kongreß-Ref.): Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 743. — 199. Prosiegel, R., Goelkel, A. u. Fuchs, U.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), 44, S. 1494. — 200. Thompson, H. E. u. Rowe, H. J.: Annals Intern. Med., 36 (1952), 4, S. 992. — 201. Greif, St.: Wien. klin. Wschr., 66 (1954), 15, S. 262. — 202. Wiesel, L. L. et al.: Amer. J. Med. Science (1951), 222, S. 243. — 203. Fellinger, K. u. Schmid, J.: Wien. klin. Wschr., 66 (1954), 11, S. 183. — 204. Seyberlich, H.: Presse méd., 62 (1954), 21, S. 445. — 205. Imhof, P. u. Gianoli, A.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), 24, S. 676. — 206. Gaunt, R.: J. clin. Endocrinol. (1952), 12, S. 958. — 207. Gaunt, R. u. Tuthill, C. H. et al.: Naunyn-Schmiedebergs Arch., 219 (1953), S. 91. — 208. Kinsell, L. W.: J. clin. Endocrinol. a. Metabolism, 13 (1953), S. 120. — 209. Rehn, J. u. Whitelaw, M. J.: Langenbecks Arch. u. dtsch. Zschr. Chir., 274 (1953), 3, S. 175. — 210. Zizine, L.: Proc. Exper. Soc. Biol. Med. (1952), 19/20, S. 1577. — 211. Englhardt-Gölkel, A.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), 18, S. 714. — 212. Cohen, A. u. Rose, I., Seven, M. J.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 31/32, S. 1197. — 213. Hollander, J. L. et al.: J. Amer. Med. Ass., 147 (1951), S. 1629. — 214. Hollander, J. L. et al.: J. Med. Clin. North

Amer. (1954), S. 349. — 215. Brown, E. M. jr. et al.: Amer. J. Med., 15 (1953), S. 656. — 216. Ensign, D. C. u. Sigler, J. W.: J. Amer. Med. Ass., 150 (1952), 17, S. 1725. — 217. Kersley, G. D. u. Desmarais, M. H. L.: Lancet (1952), 6728, S. 269. — 218. Miehlke, Nürnberg (Diskussionsbemerkung): Therapiewoche, 4 (1954), 13/14, S. 328. — 219. Boland, E. W.: Brit. med. J. (1952), 4758, S. 559. — 220. Ward, E. L. et al.: J. Labor. Clin. Med., 40 (1952), S. 954. — 221. Seze, R. J. de u. Denis, A.: Rev. Rheumat. (1953), 20, S. 298. — 222. Hollander, J. L.: Ann. Int. Med., 39 (1953), S. 735; Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 9, S. 381. — 223. Weissmann-Netter, R., Levy, R., Lorch, P.: Presse méd., 62 (1954), 40, S. 852. — 224. Kaplan, R.: J. Amer. Med. Ass., 155 (1954), 6, S. 597. — 225. Robechi, A. u. Lapra, R.: Zschr. Rheumaforsch., 13 (1954), 3/4, S. 124. — 226. Coventry, M. B.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 29 (1954), 2, S. 58. — 227. Steinberg, Ch. L. R. u. Roodenburg: J. Amer. med. Ass., 149 (1952), 16, S. 1458. — 228. Blockley, N. J. et al.: Brit. med. J. (1954), 4477, S. 1455. — 229. Cyriax, J.: Brit. med. J. (1954), 4879, S. 99. — 230. Orbach, E. J.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 24, S. 791 (ref.); Intern. Coll. Surgeons, Chicago (1952), 18, S. 159. — 231. Biella, A. u. Cigognini, P.: Minerv. Med., I (1954), 61, S. 1864. — 232. Ramsey, R. H. u. Key, J. A.: Medizinische (1954), 8, S. 272. — 233. Herausgeber Lancet (1954), 6809, S. 448. — 234. Sammelreferat Medizinische (1954), 9, S. 307. — 235. Becker, W. F.: Indust. Med. et Surg., 22 (1953), S. 555. — 236. Gutman, A. B. u. Yü, T. F.: Amer. J. Med., 9 (1950), S. 24. — 237. Friedländer, R. D.: J. Amer. Med. Ass., 145 (1951), 1, S. 11. — 238. Smyth, C. J.: J. Amer. Med. Ass., 152 (1953), 12, S. 1106. — 239. Hueber, E. F. et al.: Klin. Wschr. (1954), 5/6, S. 136. — 240. Gardner, L. J. et al.: Proc. Soc. Biol. Med., 78 (1951), 2, S. 460. — 241. Pascale et al.: J. Amer. Med. Ass., 149 (1952), 13, S. 1188. — 242. Grafe, E.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), 24, S. 867. — 243. Hormontherapie in der Praxis. Schering AG, Blaschker, Berlin (1953). — 244. Turia, F. J., Zizine, L. et al.: Kongr. Zbl. Ges. Inn. Med., 151 (1954), 3/4, S. 175. — 245. Lohmeyer, G. u. Hüsselmann, H. et al.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), 35, S. 1129. — 246. Schubert, R.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 22, S. 994. — 247. Fog, T.: Nord. Med. (1951), 46, S. 1742. — 248. Arnoldson, H. u. Pipkorn, H.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), 1, S. 10. — 249. Gelfand, M. H.: J. Allergy, 24 (1953), S. 510. — 250. Rossi, C. A.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 1524. — 251. Seyberlich, A.: Presse med., 62 (1954), S. 445. — 252. Andersen, E.: Ugeskr. Laeger, 114 (1952), S. 1284. — 253. Schwartz, E.: J. Allergy, 25 (1954), S. 112. — 254. Lowell, F. C., Schiller, I. W. et al.: J. Allergy, 24 (1953), S. 112. — 255. Barach, A. L.: J. Amer. Med. Ass., 147 (1951), 8, S. 730. — 256 Rose, B.: Münch. med. Wschr., 93 (1951), 28, Sp. 1424. — 257. Howard, I. E.: J. Amer. Med. Ass., 144 (1950), 16, S. 1347. — 258. McCombe, R. P.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), 50, S. 1588. — 259. Holler, G. u. Kollert, G.: Wien. med. Wschr., 35 (1954), S. 673. — 260. Morelli, A. u. Mazella di Rosco: Riforma Med., 65 (1951), S. 365. — 261. Bickermann, M. A. u. Barch, L.: J. Allergy, 25 (1954), S. 312. — 262. Kania, E. u. Schmidt, P.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), 26, S. 759 u. 27, S. 787. — 263. Schwartz, E.: J. Amer. Med. Ass., 147 (1951), S. 1734. — 264. Schwartz, E.: J. Allergy, 22 (1951), 1, S. 1. — 265. Burrage, Gerwin u. Gibson: J. Allergy, 23 (1952), S. 310. — 266. Kühne, O., Schmidt, P. u. Kania, E.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 2, S. 78. — 267. Rausch, J.: Dtsch. Gesd.wes., 46 (1954), S. 1392. — 268. Texter, E. C., Legerton, C. W.: Arch. Int. Med., 91 (1953), S. 744. — 269. Blanco, H. G.: Rev. Clin., 3 (1953), S. 15. — 270. Gray, S. J., Reifenstein, R. W. et al.: Arch. Int. Med., 87 (1951), S. 646. — 271. Kirsner, J. B. u. Palmer, W. L.: J. Amer. Med. Ass., 147 (1951), 9, S. 541. — 272. Elliot, J. M., Kiefer, E. D. u. Huxthal, L. M.: New. Engl. J. Med., 245 (1951), S. 288. — 273. Kothe, W.: Nordwestdeutscher Internistenkongreß (1951). — 274. Messmer, E.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), 33, S. 913. — 275. Wirts, C. W. u. Wirts, M.: J. Amer. Med. Ass., 154 (1954), 1, S. 36. — 276. Elliot, J. M. u. Gianriracusa, J. E.: New. Engl. J. Med., 250 (1954), S. 969. — 277. Kiefer, E. D. u. Elliot, J. M.: Gastroenterology (1954), S. 29. — 278. Dick, A. P. u. Beckett, A. G.: Brit. med. J. (1954), 4884, S. 378. — 279. Kirsner, J. B. u. Palmer, W. L.: Ann. Int. Med., 41 (1954), S. 231. — 280. Brown, G. M. u. McAuley, J. S.: J. Amer. Med. Ass., 150 (1952), S. 1587. — 281. Hantschmann, L.: Ther. d. Gegenw., 91 (1952), S. 307. — 282. Enderlin, M., Zollinger, H. U. et al.: Helv. Med. Acta (1951), 18, S. 525. — 283. Sarre, H.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1273. — 284. Spühler, O., Zollinger, H. U. u. Enderlin, M.: Schweiz. med. Wschr., 81 (1952), S. 904. — 285. Spühler, O., Zollinger, H. U. et al.: Experentia (1951), 7, S. 186. — 286. Pezold, F. A.: Verh. Dtsch. Ges. f. Inn. Med. (1952), S. 229. — 287. Linneweh, F.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 453, 793, 823, 927. — 288. Janeway, J.: J. clin. Invest., 23 (1944), S. 465. — 289. Mochtar, I. A. u. Vall, O. M. de: Maandschr. kindergeneesk., 22 (1954), S. 20. — 290. Porge, J. F.: Concours méd. (1951), 15, S. 1365. — 291. Moore, H. u. Donovan, D. K.: Brit. med. J. (1953), 4803, S. 183. — 292. Althoff, H. u. Kropp, K.: Zschr. Kinderheilk., 74 (1954), S. 416. — 293. Lami, H., Hamburger, J. et al.: Soc. med. Hop., Paris, 68 (1952), S. 457. — 294. Scholten, J. u. Schulz, G.: Medizinische (1952), 50, S. 1600. — 295. Thorn, G. W., Merrill, J. P. et al.: Arch. Int. Med., 86 (1950), S. 319. — 296. Riley, C. M.: Pediatrics (1951), 7, S. 457. — 297. Rapoport, M.: J. Amer. Med. Ass., 147 (1951), S. 1101. — 298. Hotz, L.: Med. Klin. (1954), 51, S. 2029. — 299. Zweymüller, E. u. Swoboda, W.: Wien. klin. Wschr., 65 (1953), S. 216. — 300. McCall, M., Frances, A. et al.: Arch. Dis. Child., 27 (1952), S. 309. — 301. Weber, F.: Med. Klin. (1953), 12, S. 383. — 302. Wintrobe, M. M. u. Cartwright, G. E.: Arch. Int. Med., 88 (1951), 3, S. 310. — 303. Hills, A. G., Forsham, P. H. et al.: Blood (1948), 7, S. 755. — 304. Hävermark, N. G. u. Nordenson, N. G.: Acta Haematol. (1950), 4, S. 193. — 305. Piliero, S. J. u. Landau, D.: Science, 112 (1950), S. 559. — 306. Swanson, J. N., Bauer, W. et al.: Lancet, 262 (1952), 129, S. 6699. — 307. Lützenkirchen, A.: Arch. Dermatol., 193 (1951), S. 495. — 308. Nansen, H. G.: Dtsch. med. J. (1953), 15, S. 390. — 309. Hunter, O. B.: J. Amer. Med. Ass., 154 (1954), 11, S. 905. — 310. Rohr, K.: Das menschliche Knochenmark. G. Thieme, Stuttgart (1950). — 311. Goldeck, H., Remy, D.: Klin. Wschr. (1953), 17, S. 393. — 312. Braunsteiner, H., Fellinger, K. et al.: Klin. Wschr. (1952), S. 128. — 313. Oehme, J.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 23, S. 921. — 314. Adams, W. S., Valentine, W. N. et al.: J. Labor. clin. Med., 39 (1952), S. 570. — 315. Schulman, J., Lauman, J. T. et al.: Pediatrice (1951), 8, S. 34. — 316. Farber, B.: Blood (1950), 5, S. 785. — 317. Schulten, H.: Medizinische (1953), S. 892. — 318. Pasqualine, R. Q.: Chem. Zbl., II (1951), S. 398. — 319. Schulmann, J.: Arch. Kinderhk., 143 (1951), S. 158. — 320. Weder, C. u. Becker, A.: Chem. Zbl., L (1951), S. 2064. — 321. Earle, A. M., Reilly, W. A. u. Dean, G. O.: J. of Pediatrics, 38 (1951), S. 63. — 322. Fessas, P., Wintrobe, M. M. et al.: Arch. Int. Med., 94 (1954), S. 384. — 323. Suzmann, M. M., Goldberg, B. u. Hirsch, H.: Lancet (1951), 6658, S. 760. — 324. Spies, T. D., Stone, R. E. et al.: Lancet (1950), 6624, S. 241. — 325. Buchborn, E.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), 51, S. 1598. — 326. Tischendorf, W. u. Müller, K.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 44, S. 1622. — 327. Kindt, G.: Ärztl. Wschr. (1954), 17, S. 396. — 328. Virkunnon, M.: Arch. Int. Med., 90 (1952), S. 580. — 329. McMillin, J. S.: Med. Klin. (1952), 16, S. 564. — 330. Gluskey, H. B.: J. Amer. Med. Ass., 152 (1953), S. 232. — 331. Schulten, H. u. Pribilla, W.: Medizinische (1953), S. 503. — 332. Kothe, W. u. Wenderoth, H.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), 43, S. 1155. — 333. Hart, F. D., Wraith, D. G. u. Mansell, E. J. B.: Brit. med. J. (1952), S. 1273. — 334. Pribilla, W.: Ärztl. Wschr. (1951), 44, S. 1044. — 335. Taulaniemi, J.: Ann. med. int. Fenniae (1954), 2, S. 90. — 336. McMillin, J. C.: Amer. J. med. Science (1951), 4, S. 392. — 337. Stotz, K. u. Hess, A.: Ther. d. Gegenw. (1953), 10, S. 361. — 338. Gardner, F. H., McElfresh, A. E. et al.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), 23, S. 784. — 339. Davidson, L. S. P., Duthie, J. J. R. et al.: Brit. med. J. (1951), S. 657. — 340. Meyer, L. M. u. Ritz, N. D.: J. Amer. Med. Ass., 155 (1954), S. 742. — 341. Stickney, J. M. u. Mills, St. D.: J. Amer. Med. Ass., 149 (1952), 13, S. 1278. — 342. Sammelreferat Brit. med. J. (1953), 4851, S. 1400. — 343. Wiener, A. S., Samwick, A. A. et al.: Amer. J. Path., 22 (1952), S. 301. — 344. Dameshek, W. u. Dameshek, M.: J. Amer. Med. Ass., 146 (1951), 17, S. 1379. — 345. Best, W. R.: J. Amer. Med. Ass., 146 (1951), 9, S. 824. — 346. Clearkin, K. P.: Lancet (1952), 6700, S. 183. — 347. Davidson, L. S. P., Girdwood, R. H. u. Swan, H. T.: Medizinische (1953), 11, S. 365. — 348. Jacobson, M. u. Schier, W. D.: New Engl. J. Med. (1952), S. 247. — 349. Evans, R. S. u. Chi Kong Liu: Arch. Int. Med., 88 (1951), S. 503. — 350. Stich, W.: Med. Klin. (1954), 28, S. 1127. — 351. Kutzim, H. u. Lützenkirchen, A.: Med. Klin. (1953), 8, S. 298. — 352. Santler, R.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), 38, S. 1034. — 353. Adamson et al.: Med. J., II (1953), S. 696. — 354. Williams, F. u. Fink, E. B.: J. Labor. Clin. Med. (1952), 39, S. 888. — 355. Pipkorn, U.: Nord. Med., 41 (1952), S. 1413. — 356. Hannemann, H. H.: Zbl. ges. inn. Med. (1953), 6, S. 260. — 357. Thorn, G. W. u. Jenkins, D.: Schweiz. med. Wschr., 82 (1952), 27, S. 697. — 358. Reye, N.: Zbl. ges. inn. Med. (1931), 41, S. 946. — 359. Curschmann, H.: Mschr. Geburtsh. (1931), S. 86. — 360. Sheehan, H. L.: J. Obstetr., 45 (1938), S. 456. — 361. Staemmler, H. J.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 2, S. 84. — 362. Ebert, R.: Klin. Wschr. (1940), S. 49; Zbl. Gynäkol. (1942), S. 417; Arch. Gynäkol. (1949), S. 176; Wien. klin. Wschr., 64 (1952), S. 289. — 363. Weissbecker, L.: Klinik d. NNR-Insuffizienz u. ihre Grundl. F. Enke (1954). — 364. Heilmeyer, L., Schmid, F. u. Kühn, H. A.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), 26, S. 992. — 365. Wildhirt, E.: Med. Klin. (1954), 13, S. 493. — 366. Wildhirt, E.: Med. Klin. (1955), 8, S. 332. — 367. Wildhirt, E.: Med. Klin. (1955), 16, S. 713. — 368. Evans, A. S., Sprinz, H. u. Nelson, R. S.: Ann. Int. Med., 38 (1953), S. 1134—1148. — 369. Sborov, V. M., Giges, B. et al.: J. Labor. Clin. Med., 43 (1954), 1, S. 48. — 370. Büchler, H.: Schweiz. med. Wschr., 85 (1955), 1, S. 25. — 371. Steinberg, Webb, Rafsky: Gastroenterology (1952), S. 304. — 372. Alterman u. Ahmad: Lancet (1953), S. 71. — 373. Kupperman, H. S., Wyant, E. L. u. Graff, A. C. de: Metabolism (1955), 4, S. 50. — 374. Kalk, H.: Therapiewoche, 4 (1954), S. 3. — 375. Eisenmenger, W. J., Slater, R. J. u. Bongiovanni, A. M.: Ann. J. Med. (1952), 1, S. 27. — 376. Zoeckler, S. J.: Gastroenterology (1954), S. 878. — 377. Zoeckler, S. J. u. Hegstrom, G. J.: Gastroenterology (1953), S. 30. — 378. Warter, J., Schwartz, J. u. Weill, J. P.: Presse méd., 61 (1953), 49, S. 1019. — 379. Coleman, F. S., Marks, J. A. u. Suidan, A.: New York States J. Med., 54 (1954), S. 2489. — 380. Paul, W. H., Myerson, R. M. u. Carroll, J. N.: Metabolism (1952), 2, S. 172. — 381. Roskam, J. u. Cauwenberge, H.: Acta Clin. belgica (1953), 8, S. 517. — 382. Evans, A. S., Sprinz, H. u. Nelson, R. S.: Ann. Int. Med., 38 (1953), S. 1115. — 383. Rifkin, H. et al.: Arch. Int. Med., 89 (1952), S. 32. — 384. Cattan, R., Carasso, R. u. Libekind, M.: Kongr. Zbl. ges. Inn. Med., 153 (1954), S. 191. — 385. Standiford, H. u. Evangton, I.: J. Amer. Med. Ass., 151 (1953), S. 382. — 386. Chapman, R. A. et al.: J. Labor. Clin. Med., 40 (1952), S. 744. — 387. Cauwenberge, H. van: C. R. Soc. Biol. (1954), 3/4, S. 408. — 388. Cauwenberge, H. van u. Roskam, J.: C. R. Soc. Biol. (1954), 5/6, S. 601. — 389. Höring, F. O.: Umschau (1953), 9, S. 263. — 390. Kass, E. H., Lundgren, M. M. u. Finland, M.: Kongr. Zbl. Inn. Med., 149 (1954), 6, S. 360. — 391. Freerksen, E.: Beitrag z. klin. Tbc, 112 (1954), 2, S. 138. — 392. Leitartikel Lancet, 259 (1950), 6639, S. 632. — 393. Freeman, S., Fershing, J. et al.: J. clin. Invest. (1950), 29, S. 849. — 394. Shane, S. J. u. Riley, C.: J. Amer. Med. Ass., 154 (1954), 10, S. 865. — 395. Ovedoff, D. L. u. Bensusan, A. D.: South. Afric. Med. J. (1953), S. 613. — 396. Perreau, Fresnau u. Bouvelot, M.: Presse méd., 62 (1954), 47, S. 1002. — 397. Quiring, E., Perlia, Ch. u. Nicole, G.: Helv. Med. Acta, 20 (1953), 4/5, S. 346. — 398. Quiring, E. et al.: Kongr. Zbl. ges. Inn. Med., 152 (1954), 1/2, S. 16. — 399. Houghton, L. E.: Lancet (1954), 6812, S. 595. — 400. Cochran, J. B.: J. Amer. Med. Ass., 156 (1954), 11, S. 1109. — 401. Bulkeley, W.: Brit. med. J. (1953), 4846, S. 1127. — 402. Wasz-Höckert, O.: Med. Klin., 49 (1954), 26, S. 1049. — 403. Baumann, F., Pearson, D. E. u. Levin, M.: J. Pediatrics, 43 (1953), S. 575. — 404. Rechenberg, T. v.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 33/34, S. 1208. — 405. Nebout, R. u. Forestier, R.: Bull. et Mem. Soc. med. Hôp. Paris, 4 (1953), 69, S. 787. — 406. Jahn, J. P. et al.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), 36, S. 1047. — 407. Staub, H.: Medizinische (1954), 7, S. 247. — 408. Wisseman, C. L. et al.: J. clin. Invest., 33 (1954), 2, S. 264. — 409. Gros, H. u. Tilling, W.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), 6, S. 223. — 410. Heymer, A.: Dtsch. med. J. (1954), 11/12, S. 283. — 411. Rosen, E.: Amer. J. Med. Science, 223 (1952), 1, S. 16. — 412. Roth, W.: Berlin. Zschr. Med. (1951), 1/2, S. 15. — 413. Hoppe, K. u. Serke, U.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), 16, S. 489. — 414. Dubois-Ferriere: Schweiz. med. Wschr., 81 (1951), 50, S. 1235. — 415. Taylor, S. G.: J. Amer. Med. Ass., 144 (1950), 13, S. 1058. — 416. Taylor, S. G.: Dtsch. Gesdh.wes. (1951), 11, S. 324. — 417. Gelfand, M. L.: Drug Trade News, 9 (1954), S. 48. — 418. Josser u. Andre: Presse méd., 61 (1953), S. 157. — 419. Sammelreferat Medizinische (1955), 21, S. 796. — 420. Heilmeyer, L.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1080. — 421. Heilmeyer, L.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1039. — 422. Gilliar, E.: Med. Klin. (1954), 47, S. 1876. — 423. Refvem, O.: Zbl. Haut- u. Geschlechtskrkh., 81 (1952), S. 295. — 424. Miller, M. A. u. Bass, H. E.: Ann. Int. Med., 37 (1952), S. 776. — 425. Gullivan, R. D. et al.: J. Amer. Med. Ass., 152 (1953), S. 308. — 426. Israels, H. C., Jones, H. u. Harrell, D.: J. Amer. Med. Ass., 156 (1954), S. 401. — 427. Schmid, F. u. Weiss, A.: Mschr. f. Kinderhk. (1954), 10, S. 442. — 428. Ratschow, M. u. Hasse, H.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), 39, S. 1067. — 429. Whitfield, A. G. et al.: Lancet (1953), 6757, S. 408. — 430. Drury, M. I.: Brit. med. J. (1951), 4746, S. 1487. — 431. Johannson, S.: Nord. Med. (1951), 3, S. 91. — 432. Simpson, J. H. et al.: Brit. med. J. (1953), 4837, S. 659. — 433. Bechenstoss, A. M. et al.: J. Amer. Med. Ass., 146 (1951), 9, S. 898. — 434. Symmers, W. St. et al.: Lancet (1952), S. 1193. — 435. Fahrländer, H. u. Klingler, M.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 24, S. 952. — 436. Stahlgren, E. u. Hofman-Bang, E.: Nord. Med. (1950), 43, S. 1717. — 437. Russek, H. I.: J. Amer. Geriatr. Soc. (1954), 2, S. 216. — 438. Fragekasten: Münch. med. Wschr., 96 (1954), 51, S. 1519. — 439. Weissbecker, L.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), 56, S. 1519. — 440. Sammelreferat: Münch. med. Wschr., 96 (1954), 36, S. 1058. — 441. Höyrup, E.: Nord. Med. (1953), 37, S. 1263. — 442. Lurie: Kongr. Zbl. ges. Inn. Med., 148 (1954), S. 115. — 443. Kobes, R.: Ärztl. Praxis, 20 (1954), 1, S. 6.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. G. Fiegel, Kreiskrankenhaus Reutlingen, Dr. med. H. W. Kelling, Reutlingen, Frankonenweg 7.

Buchbesprechungen

Erwin Deutsch: Blutgerinnungsfaktoren. (Bd. I der Einzeldarstellungen aus dem Gesamtgebiet der Biochemie. Neue Folge.) Herausgegeben von O. Hoffmann-Ostenhof, Wien. 298 S., 35 Abb. und 32 Tab., Franz Deuticke Verlag, Wien 1955. Preis: Gzln. DM 42—.

Es gibt kaum ein Gebiet der Medizin, das in den letzten Jahren eine so stürmische Entwicklung genommen hat, wie die Gerinnungslehre. Aus den vier klassischen Gerinnungsfaktoren von Morawitz und Alexander Schmidt sind in den letzten Jahren 10 Faktoren geworden. Dazu kommen noch die Hemmstoffe der Blutgerinnung, ferner die Faktoren des fibrinolytischen Systems sowie die verschiedenen Thrombozytenfaktoren, die sämtlich in die Gerinnung eingreifen, so daß wir es mindestens mit 20 verschiedenen Stoffen zu tun haben, die allgemeine Anerkennung gefunden haben. Dazu kommen noch zahlreiche umstrittene Faktoren, deren Existenz nicht völlig bewiesen ist. Schon allein dieses nackte Tatsachenmaterial macht es dem wissenschaftlich tätigen Arzt schwer, das ganze Gebiet zu übersehen. Dazu kommt die ungeheure Zahl wissenschaftlicher Arbeiten, von denen im vorliegenden Buch allein 2313 angeführt sind. Nicht zuletzt macht dem auf diesem Gebiete nicht spezialistisch Tätigen die ungeheure Verschiedenartigkeit der Nomenklatur der

einzelnen Autoren das Verständnis der Gerinnungsprobleme fast unmöglich. Angesichts aller dieser Tatsachen muß das vorliegende Buch eines namhaften deutschsprachigen Gerinnungsforschers als eine höchst verdienstvolle Tat bezeichnet werden. Der Verf. hat es verstanden, das riesige Material aus seiner erkenntnisreichen Schau heraus zur Darstellung zu bringen. Besonders verdienstvoll erscheint mir auch die Einbeziehung methodischer Fragen, da gerade auf dem Gebiet der Gerinnung von der Methodik sehr viel abhängig ist. Besonders wertvoll erscheint die Tabelle mit der übersichtlichen Darstellung der Synonyma sowie die große Schlußtabelle der wichtigsten physikalisch-chemischen Eigenschaften der Gerinnungsfaktoren. Kritische Bemerkungen bei diesem ausgezeichneten Werk sind nicht am Platze. Nur auf Seite 181 sei darauf hingewiesen, daß Cortison nach den Arbeiten Ungars die Fibrinolyse nicht fördert, sondern hemmt, nach der Auffassung Ungars über eine Förderung der antifibrinolytischen Wirkung.

Dem Verfasser sei die Bewunderung für die hervorragende Leistung ausgesprochen, ebenso die Anerkennung für den Verlag, der ein so vorzügliches Werk auch entsprechend ausgestattet hat.

Prof. Dr. med. *Ludwig Heilmeyer*, Freiburg i. Br.

W. Kohlrausch: Reflexzonenmassage in Muskulatur und Bindegewebe. 134 S., 42 z. T. mehrfarbige und ganzseitige Abb. 16 × 23,5 cm. Hippokrates Verlag, Stuttgart 1955. Preis: Gzln. DM 22—.

Einleitend werden in einem allgemeinen Teil die anatomisch-physiologischen Grundlagen der Reflextherapie besprochen. Veränderungen des Gefühls- und des Schmerzsinnes sowie der Gewebsspannung charakterisieren in erster Linie die von Head als Zonen bezeichneten, krankhaft veränderten Segmente in Haut und Muskulatur. Auf die Problematik besonders der patho-funktionellen Vorgänge wird eingegangen, so daß in den Zonen eine Veränderung der kolloidchemischen Struktur nach der alten Definition von Schade anzunehmen ist.

Auf die Möglichkeit, von reflektorischen Muskelzonen aus, wie sie Mackenzie beschrieb, Erkrankungen der zugeordneten inneren Organe über den Reflexbogen zu beeinflussen, hat als erster Kohlrausch hingewiesen.

Zur Lage der Zonen und zur Topographie der Segmente kann der Verfasser ebenfalls mit neuen, die alten Schemata von Head, Hansen und Déjérine ergänzenden eigenen Feststellungen beitragen, die sich aus sorgfältigen Tastbefunden vor allem bei Diskopathien ergaben.

Anschließend gibt der Verfasser eine sehr eingehende Darstellung von Technik und Durchführung der Reflexmassagen, speziell auch der Bindegewebsmassage. Dieses Kapitel bedeutet eine für uns sehr wertvolle Ergänzung des schon vorhandenen Schrifttums über dieses Gebiet. Man entnimmt diesen Angaben sehr deutlich, daß die gezielte Reflextherapie keine starre Methode darstellt, sondern von den verschiedenen Autoren unterschiedlich gehandhabt wird, ohne daß sich dadurch Erfolge oder Mißerfolge ändern müßten.

Im zweiten Teil widmet sich der Verfasser sehr eingehend den speziellen Indikationen der Reflexmassage in Haut und Muskulatur bei inneren, chirurgischen, orthopädischen, neurologischen und gynäkologischen Erkrankungen. Die Anwendung unter der Schwangerschaft wird eingehend gewürdigt. Bemerkenswerterweise wird auch auf die Behandlung des Heuschnupfens eingegangen, wobei weniger lokale Maßnahmen an Kopf und Hals als die Fernbehandlung am Rumpf speziell auch in den Leberzonen im Vordergrund stehen. Mit der Erklärung der Wirkungen, speziell auch der Ferneinwirkungen, bleibt Kohlrausch vorsichtig und sieht in der Scheidt- bzw. I. v. Uexküllschen Synallaxe-Theorie die Möglichkeit einer Deutung. Die Lage der Zonen in Haut und Muskulatur wird erstmalig in einprägsamer Form zweifarbiger, sowohl die Haut wie die Muskulatur berücksichtigender Segmentschemata gelehrt.

Das Buch ist auf der Grundlage eigener wissenschaftlicher Pionierarbeit und jahrzehntelanger Praxis geschrieben. Wir sind dem Verfasser sehr dankbar, daß er uns seinen reichen Erfahrungsschatz zur Verwertung in der reflextherapeutischen Praxis zugängig gemacht hat. Wir bedauern einzig, auf die Angabe des großen Schrifttums, auf welchem die Darstellungen teilweise fußen, verzichten zu müssen und würden dessen Wiedergabe in der nächsten Auflage dankbar begrüßen.

Allen Ärzten und denen unter unseren medizinischen Hilfskräften, welche in bewußter Verantwortlichkeit das differenzierte Behandlungsverfahren der Reflexzonenmassage ausüben können, sei dieses Buch zum Studium der Grundlagen der Methode wie zur Fortbildung in Technik und Indikation wärmstens empfohlen.

Priv.-Doz. Dr. *Ulr. Schneider*, München 15, Ziemssenstr. 1.

R. Neumann: Materia medica 1955. Unter Mitarbeit zahlreicher Autoren. 224 S., 107 Rezepturtafeln mit Erläuterungstafeln, einem Indikationsverzeichnis und Arzneimittelverzeichnis (mit Angabe der Arzneimittelhersteller). Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 1955. Preis: Kunstleder DM 28—.

Vom Verf. wird in Gemeinschaft mit ärztlichen und pharmazeutischen Mitarbeitern der Versuch gemacht, für die Arzneiverordnung eine Sammlung von geeigneten Rezepten mit der Möglichkeit des Ersatzes einzelner Stoffe und der variierenden Ergänzung in „Rezepturtafeln" aufzustellen. Der Arzt könne sich bei eiliger Rezeptur auch der alleinigen Angabe einer Nummer dieser Sammlung für die Verschreibung bedienen. Es handelt sich bei dieser Sammlung um eine Erweiterung schon bekannter Rezepturformeln (RF), womit eine stärkere Individualisierung in der Kombination verschiedener Zusätze (nicht allerdings in den Mischungs- und Dosierungsverhältnissen) möglich werden soll. Nach einem Verzeichnis der Arzneistoffe und einem Indikationsverzeichnis folgen in Abschnitten für gu (ttae), mi (xturae), pi (lulae), pu (lveres) und su (ppositoria) 107 Tabellen, die offensichtlich in sehr mühsamer Arbeit zusammengestellt sind mit etwas schematischen Anordnungen für ergänzende Abänderungen des jeweiligen „Grundrezeptes". Unter „mi" finden sich übrigens auch alle galenischen Zubereitungen und Lösungen — aber nicht für die Injektionstherapie! Jedem Rezeptvorschlag ist außer der Nummer der Preis beigefügt. Auf diese Nummer bezieht sich die Angabe der Materia medica in der jeweils folgenden Erläuterungstafel. Diese Angaben sind nicht immer sehr kritisch und korrekt. Auch die Einleitung läßt erkennen, daß die pharmakologische und klinische Bewertung von Arzneistoffen nicht der wesentliche Maßstab für die Auswahl der Rezepte war. Die Sammlung baut auf der Verwertung von etwa 10 000 Rezeptvorschlägen aus der ärztlichen Praxis auf. Sie zeigt eine Zurückhaltung gegenüber modernen Arzneimitteln, aber eine Vorliebe für die kombinierte Arzneitherapie. Nach der Mitteilung des Verf. in der Einleitung war die Bewertung der Rezeptvorschläge durch die befragten Ärzte selbst z. T. ganz gegensätzlich („obsolet" — „bestens bewährt"). Die möglichen Ursachen für diese erstaunliche Diskrepanz werden nur kurz erwogen. Der Verf. meint, wichtig sei im Zweifelsfalle allein „Wirkung und Erfolg" — die aber doch eben gerade in der Beurteilung der Praktiker so gegensätzlich erschienen! Das Problematische der Auswahl der Rezepte zeigt sich dann auch deutlich bei Durchsicht von Einzelfällen (s. u.). Es ist auch keineswegs der kritische Einwurf gegen den „Schematismus" dieser Rezepttafeln dadurch abgewendet, daß der Verf. selbst betont, sie sollten kein starres System, sondern auf der Basis möglicher kombinierender Ergänzungen eine breite Variation bieten. Die schematische Starrheit dürfte aber schon allein in der Fülle von verschiedenen zusätzlichen Indikationen liegen, die unter einem Hauptmittel (Grundrezept) in jeder Tafel aufgeführt werden. Wenn der Arzt danach rezeptieren will, muß er sich eine Zeitlang spielend einüben und wird dann nur an Hand dieser Tabellen verordnen lernen, während es der Sinn einer rationellen Arzneiverordnung ist, aus jedem guten Arzneiverordnungsbuch mit genügenden Angaben über pharmakologische und chemische Eigenschaften und über Dosierungen der Mittel ein Rezept selbständig zusammenzustellen. Mit diesem Buch in der Hand wird der Arzt kaum angeleitet werden, die in Wirklichkeit verordneten Dosen der in einer Kombination vorhandenen Mittel selbst zu kontrollieren. Er wird sich wahrscheinlich meist damit begnügen, eine abgeänderte Formel aufzuschreiben mit der Nummer und den Abkürzungen, wie es in dem vorliegenden Buch beispielhaft angegeben ist: „Rp. MM 1955 gu 18/3." Es bleibt abzuwarten, ob bei diesem Vorgehen nicht noch häufiger als sonst Verwechslungen und Fehlverordnungen eintreten.

Einige Beispiele der Sammlung sollen kritisch betrachtet werden:

Unter gu 1/10 findet sich gegen kardiale Dyspnoe eine Kombination von Tct. Digitalis, Spartein und Tct. lobeliae (Lobelin ist peroral völlig unwirksam!).

Unter gu 6/13 findet sich gegen Koronarspasmus, postoperative Darmlähmung, Botulismus und schmerzhafte Blähungen eine Kombination von Spirit. aeth. nitrosi mit Oleum carvi und Äthylmorphin (Hustenmittel „Dionin", welches keine wesentliche schmerz- oder spasmenlindernde Wirksamkeit besitzt).

Unter gu 19/11 findet sich gegen Schmerzen bei Ösophaguskarzinom das gleiche Hustenmittel Dionin in Dosierung von 3 mg!

Unter gu 25 werden für Liq. kal. arsenic. als Indikationen genannt: Leukämie, Lymphom, Hyperthyreose, Hypokalkämie und allgemeiner Tonusverlust. Dabei soll ein Zusatz von Vitamin D und A den therapeutischen Erfolg bereichern.

Unter pu 6 wird Chinin gegen Grippe, Malaria, Infektionen, Wehenschwäche, Anämie und Leukämie zur Verordnung auf der Basis

eines Grundrezeptes empfohlen. Glücklicherweise ist „Ersatz" durch ein Sulfonamid vorgesehen.

Unter Strophanthin findet man nur Tct. strophanthi und oral zu verwendende Präparate, keine Injektion.

Unter Novocain findet man eine 2%ige Lösung bei katarrhalischer Konjunktivitis empfohlen.

Unter gu 23/10 wird zur Behandlung von Poliomyelitis Tct. veratri empfohlen.

Man wird abwarten müssen, ob das Werk zur Hebung der Rezeptierfreudigkeit der Ärzte und für eine kritische Arzneimitteltherapie erfolgreich helfen wird. Schließlich wird auch der Apotheker Erfahrungen sammeln müssen, ob alle vorgesehenen Kombinationen ohne Unverträglichkeit herstellbar sind. Prof. Dr. *L. Lendle,* Göttingen.

Kongresse und Vereine

Wissenschaftlicher Verein der Ärzte in Steiermark

Sitzung am 4. März 1955 in Graz

H. Rieger: **Neues aus der Erbpathologie des Auges.** Auf Grund eigener Arbeiten und des einschlägigen Schrifttumes berichtet Vortr. zunächst eingehend über den neuesten Stand der die Brechungsabweichungen des Auges, die idiopathische Netzhautabhebung und das Glioma retinae betreffenden humangenetischen Forschungsergebnisse. Anschließend gibt Vortr. eine ausführliche Darstellung der Entstehung und der Klinik der als „Phänokopien" (Goldschmidt, 1935) bezeichneten Zustände, die — selbst nicht erblich — erbbedingten Veränderungen weitestgehend entsprechen; hierbei wird neben den durch Geburtstraumen, Viruserkrankungen, Mangelernährung und allenfalls auch durch Alkoholismus und Nikotinismus verursachten Merkmalen auf die Embryopathia rubeolosa, die Embryopathia toxoplasmotica und die durch Einwirkung der verschiedenen Strahlenarten hervorgerufenen Phänokopien besonders eingegangen. Die sich aus diesem Sachverhalte für die ophthalmologische Diagnostik in zunehmendem Maße ergebenden Schwierigkeiten werden an Hand entsprechender Beispiele aufgezeigt. Nach einer Würdigung der großen Bedeutung, die der Zwillingsforschung in der Augenheilkunde gerade für jene statistisch erfaßbaren Merkmale zukommt, die eine mehr oder minder weitgehende Umweltlabilität aufweisen, betont Vortr. die grundsätzliche Wichtigkeit der Auffindung von Abweichungen von dem als Regel angesehenen erblichen Verhalten bestimmter Merkmale und erläutert dies an Hand mehrerer die Farbensinnstörungen betreffenden Ausnahmen von dem der Regel entsprechenden erblichen Verhalten. Auch das Auffinden von formes frustes und von phänotypisch gesund erscheinenden „Genträgern" vermag die humangenetischen Erkenntnisse u. U. weitgehend zu fördern. Schließlich zeigt Vortr. den gegenwärtigen Stand unseres Wissens von der Lokalisation der den Augenveränderungen entsprechenden Genen auf den Gonochromosomen auf und schließt mit der Feststellung, daß auch die so weitgehende Prägung des menschlichen Körpers und Geistes durch die Erbanlagen im Sinne einer biologischen Determination noch genügend weiten Raum läßt für die Entwicklung des einzelnen Menschen zu einer eigenständigen, freien Persönlichkeit. *(Selbstbericht.)*

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung am 7. Juli 1955

H. Schneider, Innsbruck: **Die Struktur der Sehnenansatzzone und Abnützungserkrankungen in ihrem Bereich.** Die Darstellung in den Lehrbüchern der Anatomie und Histologie, daß die Sehnen am Periost ansetzen und die Muskelleistung auf den Knochen durch den Periostmantel übertragen wird, stimmt nur mit großer Einschränkung. Sie ist richtig, soferne sie die großflächigen Ursprungssehnen der Muskeln betrifft, etwa den kurzsehnigen Ursprung des Brachialis und Trizeps am Humerusschaft. Bezüglich der allermeisten Ursprungssehnen ist also H. Braus beizupflichten, wenn er in seinem Lehrbuch der Anatomie schreibt: „Das Periost umhüllt den Knochen vollständig mit dem überall dicht anliegenden Fasergewebe. An diesem greifen die Bänder und Sehnen an, indem sie sich in das Fasersystem verflechten. Eine solche Übertragung ist sehr sicher und wirksam; wer die Hose faßt, hat auch das Bein, das drinnen steckt."

Die Struktur der Sehnenverankerung ist jedoch eine völlig andere im Bereich der Ursprungs- bzw. Ansatzzone jener Sehnen, für deren Anheftung am Knochen ein Vorsprung (Tuberkulum, Tuberositas usf.) aufgebaut ist. Hier fehlt das Periost! Darauf hat übrigens bereits im Jahre 1922 Weidenreich besonders aufmerksam gemacht.

Da die zum Sehnenansatz bds. -ursprung errichteten Knochenvorsprünge durch enchondrale Verknöcherung entstehen, ist ihre Struktur in der Regel die gleiche wie die der Gelenkenden. Bei der Vergrößerung der knorpeligen Matrize der Vorsprünge im Laufe der Entwicklung werden die ursprünglich nur bis an den Knorpel heranreichenden Sehnenfasern in die Knorpelsubstanz eingebaut; die Entstehung und Vergrößerung des Knochenkernes in der knorpeligen Matrize hat zur Folge, daß die Sehne allmählich auch in den Knochen eingemauert wird.

Als Überrest des primordialen hyalinknorpeligen Skelettstückes bleibt zeitlebens im Sehneninsertionsgebiet eine mehr oder minder dicke Knorpelschicht erhalten. Sie ist mit dem darunterliegenden Knochen durch schmale, hohe Fortsätze verzahnt. Dadurch ist der Übergangszone des Knorpels in den Knochen eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen mechanisch wirksame Kräfte gegeben, wie sie ja auch an den Knochenvorsprüngen als den Anheftungsstellen der stärksten Muskeln des Körpers besonders vonnöten ist.

Die Knorpelzone wird, soweit sie im Schrifttum überhaupt Erwähnung findet, als Faserknorpel angesprochen. Diese Bezeichnung ist hier nicht sehr am Platze. Gegen sie spricht, abgesehen von der Entwicklung der Knorpelschicht und vom parallelen Verlauf der sie durchsetzenden Sehnenfasern, vor allem auch die Gestalt, Größe, Anordnung und Häufigkeit der eingelagerten Chondrome. Um vor allem im Unterricht Unklarheiten zu vermeiden, ist es daher zweckmäßig, die hier liegende Knorpelschicht als von nicht „maskierten" Sehnenfasern durchsetzten Hyalinknorpel zu bezeichnen.

Wie an den Gelenkenden ist die tiefste Zone der Knorpelschicht verkalkt. Die Sehnenfasern werden nicht, wie Häggquist meint, vom Verkalkungsprozeß betroffen.

Im Knochen schließen sich die Sehnenfasern den Knochenlamellen an, weswegen sie streng von Sharpeyschen Fasern unterschieden werden müssen, welche die Fibrillenlagen des Knochens quer durchbrechen. Da die Sharpeyschen Fasern der Verankerung des Periostes an den Knochen dienen, ist es ausgeschlossen, sie in den periostfreien Sehnenansatzzonen anzutreffen. Die von verschiedenen Autoren geäußerte Ansicht, daß die Sharpeyschen Fasern dort besonders reichlich vorkommen, ist daher abzulehnen, ebenso die von Häggquist vertretene Meinung, daß „die Sehnenfasern nach ihrer Verkalkung im Knochen des Erwachsenen als Sharpeysche Fasern anzutreffen sind".

Überaus häufig werden die Sehnenansatzzonen vielbeanspruchter Muskeln von Abnützungserkrankungen betroffen. Eine große Anzahl von Bezeichnungen wurde für sie geprägt. Im Hinblick auf den Ort der Erkrankung wird von einer Periarthritis, Akrostealgie, Korakoiditis, Epikondylitis, Styloiditis, Achillodynie usf. gesprochen, im Hinblick auf das (vermutlich) erkrankte Gewebe von einer Peritendinitis, Tendinitis und Tendinosis; zur Zeit wird am häufigsten die Bezeichnung Tendoperiostosis, Periostitis und Überanstrengungsperiostose angewendet.

Um die Ätiologie der in Frage stehenden Abnützungserkrankungen einer Aufhellung zuzuführen, unterzog der Berichterstatter eine Reihe von vielbeanspruchten Sehnen einer eingehenden Überprüfung. Diese brachte nicht nur neue Erkenntnisse über die normale Struktur der Sehnenansatzzone, sondern zeigte auch auf, daß in vielbeanspruchten Sehnen und in ihrer Insertionszone bereits frühzeitig — oft schon im 3. Lebensjahrzehnt — de- und regenerative Veränderungen auftreten können. Sie stimmen völlig überein mit den Umgestaltungen im Sehnengewebe in Exzisaten, welche bei operativen Eingriffen infolge Beschwerden im Gebiete der Sehnenansätze am Tuberculum majus des Humerus, am Epicondylus rad. und am Tuber calcanei entnommen worden waren.

An degenerativen Veränderungen fanden sich besonders Lipoidablagerungen vor, nicht selten auch Nekroseherde, die sich im Anfangsstadium in Kernuntergang und verschiedener Färbbarkeit der Fibrillenbündel aufzeigen. Später kommt es zu einer hyalinen Entartung und Fragmentation der Sehnenbündel sowie zu einer Geröllzystenbildung. Der Inhalt der Geröllzysten besteht oft aus Lipoiden, ferner aus Detritus, besonders häufig aus Kalk. Die Kalkherde innerhalb des Sehnengewebes können so groß werden, daß sie röntgenologisch sichtbar sind.

In der Regel lösen die degenerativen Veränderungen in ihrer Umgebung regenerative Umgestaltungen aus. Meist zeigen sie sich in einer Mesenchymzellanhäufung. Aber auch zu Knorpelinselbildung innerhalb der Sehne und zur Entstehung von Knochengewebe („Sehnenknochen") kann es kommen.

Bezüglich der Bezeichnung der Abnützungserkrankungen in den Sehnenansatzzonen ist nachfolgendes zu bedenken:

1. In den Sehnenansatzzonen ist kein Periost vorhanden, weshalb man nicht von einer Periostitis oder Periostose sprechen kann.
2. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde weisen klar darauf hin, daß es sich bei diesen Krankheitsbildern um eine Sehnenerkrankung handelt.
3. Die Untersuchung von Exzisaten nach operativen Eingriffen zeigten auf, daß meistens nur degenerative Umgestaltungen im Seh-

nengewebe die Beschwerden verursachen; bloß bei wenigen Fällen wurden auch reaktiv-entzündliche Erscheinungen angetroffen.

Es liegt also bei dem in Frage stehenden Leiden entweder eine Tendinitis oder eine Tendinosis vor. Aus den Operationsbefunden ergibt sich aber klar, daß nur bei jenen Fällen von einer Tendinitis gesprochen werden darf, bei denen klinische Anzeichen eines entzündlichen Vorganges — etwa subfebrile Temperatur oder Steigerung der Blutkörperchensenkung — vorhanden sind. Bei den übrigen, weitaus häufigeren Fällen kann nur die Untersuchung eines Gewebeausschnittes Aufklärung darüber bringen, ob eine Tendinitis oder Tendinosis vorliegt. Für diese Fälle erscheint dem Berichterstatter die Bezeichnung „Tendopathie" empfehlenswert zu sein. Sind röntgenologisch sichtbare Kalkherde vorhanden, so spricht man zweckmäßigerweise von einer Tendopathia calcarea, ist das nicht der Fall, so von einer Tendopathia simplex.

Für die Behandlung der Tendopathie ist neben der Röntgentherapie und der Novocain-Clauden-Infiltration nach Wollenberg die Ultraschallbehandlung die Methode der Wahl, soferne sie von einem in dieser Therapie geschulten Arzt und nicht von einer Krankenschwester durchgeführt wird. *(Selbstbericht.)*

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Fürsorgeerziehung Jugendlicher kostete den Staat im Jahre 1954 34,85 Mill. DM. Es wurden 24 926 Jugendliche in die vorläufige oder endgültige Fürsorgeerziehung eingewiesen. Nach Mitteilungen des Hilfswerkes der Evangelischen Kirche Deutschlands ist damit ein Rückgang von 6,4% gegen 1953 zu verzeichnen. Die Zahl der in freiwilliger Erziehungshilfe betreuten Minderjährigen ist dagegen um 8,5% angestiegen. Von den insgesamt betreuten 59 061 Jugendlichen waren 56,2% männlich und 43,8% weiblich. 33,3% waren Neueinweisungen des Jahres 1954, davon waren 50,4% evangelisch, 48,2% katholisch. Von den in die endgültige und dauernde Fürsorgeerziehung Neuübernommenen stammten 9803 oder 69% aus äußerlich intakten Familien, 4275 oder 31% stammten aus geschiedenen Ehen oder waren unehelich bzw. Halb- oder Vollwaisen.

— Eine „Grüne Liste" für diätetische Nahrungsmittel — ein Gegenstück zur „Roten Liste" der pharmazeutischen Präparate — soll demnächst aufgestellt und kostenlos praktischen Ärzten und Stellen, die sich mit diätetischen Fragen beschäftigen, zur Verfügung gestellt werden. Die Auflage wird voraussichtlich in etwa 50 000 Exemplaren erscheinen.

— Am 21. Juli 1955 wurde in Tübingen die Herrmann-Brehmer-Gesellschaft zur Betreuung tuberkulosekranker Studenten e. V. gegründet. Als erster Vorsitzender wurde Prof. Dr. Alfred Nitschke, Direktor der Universitäts-Kinderklinik, als sein Vertreter Dr. Helmut Seidel, komm. Direktor des Sanatoriums Schillerhöhe, gewählt. Zur Erinnerung an die bleibenden Verdienste Herrmann Brehmers um die Betreuung der Tuberkulosekranken trägt die Gesellschaft seinen Namen. Brehmer (1826—1889) sprach als erster von der Heilbarkeit der Schwindsucht und schuf die heute noch geltenden Grundlagen für die hygienisch-diätetische Allgemeinbehandlung der Tuberkulose. Er gründete in Görbersdorf (Schlesien) die erste Lungenheilstätte der Welt. Die Gesellschaft hat es sich zur Aufgabe gesetzt, die tuberkulosekranken Studenten geistig zu betreuen; dies soll vor allem in einem Hochschulsanatorium erfolgen, in dem u. U. neben ordentlich Studierenden auch Abiturienten und Personen nach Beendigung ihres Studiums aufgenommen werden können. Unter ärztlicher Kontrolle sollen sowohl fachliche wie auch allgemein interessierende Vorlesungen, Übungen und Kolloquien gehalten werden, deren Besuch auf das Studium angerechnet werden kann. Diese Form des Zusammenschlusses, die sich in der Schweiz (Leysin) seit über drei Jahrzehnten bewährt hat, entspricht einem dringenden Bedürfnis.

— Eine Internationale Gesellschaft für Asthmaforschung wurde kürzlich in Utrecht (Holland) gegründet. Zum Präsidenten der neuen Gesellschaft wurde Prof. Dr. K. Hansen, Lübeck, zum Generalsekretär Dr. J. Duchaine, Brüssel, zum Schatzmeister Prof. Dr. P. Sangiorgi, Mailand, gewählt. In den wissenschaftlichen Beirat, dem führende Asthmaforscher aus Europa und zahlreichen außereuropäischen Ländern angehören, wurde u. a. Dr. D. G. R. Findeisen, Dresden, gewählt.

— Eine Arbeitsgemeinschaft der Strahlenschutzärzte des Deutschen Roten Kreuzes wurde in Freiburg gegründet. Zugleich wurde dem Radiologischen Institut der Universität Freiburg vom Deutschen Roten Kreuz ein Auftrag zur Ausbildung von Strahlenschutzärzten gegeben.

— Den Nobelpreis für Medizin erhielt der Schwede Prof. Hugo Theorell für seine Arbeiten auf dem Gebiet der Enzymforschung. 1934 war es ihm gelungen, das „gelbe Enzym" (Riboflavin-Phosphorsäure) in reiner Form darzustellen. Seine Untersuchungen schufen auch die Grundlage für die bekannte schwedische Methode zur Bestimmung des Alkoholgehaltes im Blut.

— Ein homöopathisches Herbstseminar findet vom 21.—26. November 1955 in Bad Nauheim statt. Die Leitung liegt in Händen von Dr. med. Wilhelm Münch, Bad Nauheim, an den auch alle Anfragen und Anmeldungen zu richten sind.

Geburtstag: 75.: Prof. Dr. phil., Dr. med. h. c., Dr. rer. nat. h. c. Walter Schoeller, ehemals Leiter der Forschungslaboratorien der Schering A.G., am 17. November 1955. Prof. Schoeller hat sich vor allem um die Isolierung und Reindarstellung der Keimdrüsen- und Nebennierenrindenhormone, ebenso um die Entwicklung der Sulfonamide und Röntgenkontrastmittel verdient gemacht.

— Prof. Dr. med. K. H. Bauer, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg, wurde aus Anlaß seines 65. Geburtstages vom Bundespräsidenten mit dem Großen Verdienstkreuz des Bundesverdienstordens ausgezeichnet.

— Prof. Dr. Ernst Frey, emeritierter Ordinarius für Pharmakologie und Toxikologie an der Universität Göttingen, erhielt für seine Verdienste auf dem Gebiet der Arzneimittelforschung das Verdienstkreuz des Bundesverdienstordens.

— Prof. Dr. Alfons Stiegele, früherer Direktor des Robert-Bosch-Krankenhauses in Stuttgart, wurde anläßlich des Hahnemann-Jubiläumskongresses mit dem Verdienstkreuz des Bundesverdienstordens ausgezeichnet.

Hochschulnachrichten: Berlin (F. U.): Prof. Dr. med. Walter Unverricht wurde nach dem Ausscheiden aus seinem Amt zum Hon.-Prof. für Innere Medizin ernannt. — Prof. Dr. med. Herbert Lax, Oberarzt an der Frauenklinik im Städt. Krankenhaus Moabit, wurde für Geburtshilfe und Gynäkologie an die Freie Universität Berlin umhabilitiert und zum apl. Prof. ernannt. — Prof. Dr. med. Carlo Brentano, Chefarzt der I. Inneren Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, wurde für Innere Medizin an die Freie Universität Berlin umhabilitiert und zum apl. Prof. ernannt.

Frankfurt a. M.: Prof. Dr. K. Felix wird an der 28. Tagung der Japanischen Biochemischen Gesellschaft in Tokio teilnehmen und anschließend Vorträge an verschiedenen japanischen und indischen Universitäten halten. — Prof. Dr. F. Hoff wurde zum korrespond. Mitglied der „Wiener Gesellschaft" ernannt. — Prof. Dr. W. Kreibig hat einen an ihn ergangenen Ruf auf den Lehrstuhl für Ophthalmologie an der Universität des Saarlandes angenommen. — Priv.-Doz. Dr. Karla Weisse (Kinderheilkunde) wurde zum apl. Prof. ernannt.

Freiburg i. Br.: Prof. Dr. Fritz Zöllner, Direktor der HNO-Klinik, wurde zum Ehrenmitglied der Italienischen Gesellschaft der Hals-Nasen-Ohren-Ärzte und zum korrespond. Mitglied der Dänischen Gesellschaft der Hals-NasenOhren-Ärzte ernannt.

Graz: Priv.-Doz. Dr. K. Hruby wurde zum o. Prof. für Augenheilkunde ernannt.

Halle a. d. S.: Dr. med. U. Köhler wurde zum Doz. für Innere Medizin ernannt.

Kiel: Prof. Dr. Otto Rohlederer, Stuttgart, wurde zum pl. ao. Prof. und zum Leiter der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik ernannt. — Prof. Dr. Ernst Horstmann, Anatomisches Institut, wurde zum pl. ao. Prof. ernannt.

Münster: Prof. Dr. E. Schütz, o. Prof. für Physiologie, wurde zum Vorsitzenden der Deutschen Physiolog. Gesellsch. wiedergewählt.

Todesfall: Prof. Dr. Oswald Kroh, Direktor des Psychologischen Instituts und des Instituts für Psychologische Forschung der Freien Universität Berlin, ist im Alter von 67 Jahren verstorben.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40,** für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA $** 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.